

De la gangrène spontanée des membres chez le nourrisson

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 25 Février 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LAZAROVICI (Samsoni)

né le 5 mai 1909, à Falticeni (Roumanie)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRÉLICH, Professeur. . . .	Président.
		HOCHÉ, Professeur	Juges.
		MUTEL, Agrégé.	
		BODART, Agrégé	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
28, Rue de Solignac
1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0013

De la gangrène spontanée des membres chez le nourrisson

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 25 Février 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LAZAROVICI (Samsoni)

né le 5 mai 1909, à Falticeni (Roumanie)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRÉLICH, Professeur. . . .	Président.
		HOCHÉ, Professeur	Juges.
		MUTEL, Agrégé.	
		BODART, Agrégé	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS

28, Rue de Solignac

1935

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, O *, I *

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, *, I *; WEISS, O *, I *;
BOUIN, O *, I *; ANCEL, *, I *; GARNIER, *, I *; MACÉ, *, I *;
P. PARISOT, O *, I *; DUFOUR, *, I *; G. THIRY, *, I *.

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I *
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I *
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O *, I *
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, *, I *
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I *
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHINSCHOLZ, O *, I *
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I *
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I *
Histologie	M. R. COLLIN, *, I *
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I *
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I *
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I *
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I *
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I *
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I *
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I *
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I *
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A *
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I *
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I *
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, *, I *
	M. WATRIN, *, I *

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses	M. M. PERRIN, *, I *, professeur.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A *, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A *, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I *, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A *, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, *, I *, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I *, prof. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, *, I *, ag. l.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, *, I *, ch. du c., ag. l.
Obstétrique	M. JOB, *, I *, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, *, A *, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A *, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, *, I *, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, *, I *, agrégé.
Education physique (i)	M. HAMEL, *, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A *, agrégé.
Clinique neurologique (i)	M. L. MERKLEN, A *, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (i)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. MERKLEN, A *	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A *
FLORENTIN.	MELNOTTE, O *	ABEL, *, A *
BODART.	MUTEL, *, I *	DROUET, A *
CHALNOT.	VERMELIN, *, A *	SIMONIN, A *
WOLFF.		

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, *, I *; S. RÉMY, I *; BUSQUET, I *;
M. FAIRISSE, I *; BINET, *, I *; BARTHÉLEMY, *, I *; LAMY, *, I *.

M. E. TRIBOLET, I *, Secrétaire

(i) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES PARENTS

*En gage de profonde tendresse filiale
et de gratitude pour les sacrifices qu'ils
n'ont jamais cessé de s'imposer.*

A MON FRÈRE

Meis et Amicis

A mon Maître et Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR FRÉLICH

Professeur de Clinique chirurgicale infantile
Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous le remercions pour le grand hon-
neur qu'il nous a fait en présidant cette
thèse.*

A mes Juges:

M. LE PROFESSEUR HOCHÉ

Professeur d'Anatomie pathologique
Officier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MUTEL

Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART

*En témoignage de reconnaissance pour
le grand honneur qu'ils nous ont fait en
acceptant de juger notre thèse inaugu-
rale.*

*A tous mes Maîtres
de la Faculté de Médecine de Nancy*

INTRODUCTION

A l'occasion d'un cas de gangrène spontanée de la jambe chez un nourrisson que nous avons observé dans le service de chirurgie infantile, notre Maître, M. le Professeur FRÆLICH, nous a suggéré de consacrer notre travail inaugural, à cette lésion, d'autant plus que deux autres cas ont été traités à la clinique.

Les observations de gangrène spontanée des membres chez le nourrisson embrassent très peu de cas. Leur extrême rareté apparaît aux auteurs qui les ont observés comme une raison suffisante pour leur publication. Ces cas, publiés isolément, ne sont jamais accompagnés d'une étude étiologique et pathogénique documentée. C'est justement à cause du nombre restreint de cas observés — et pour la plupart d'entre eux, des recherches histologiques minutieuses, n'ont pas été faites — qu'on ne peut en tirer des conclusions précises. Certaines analogies avec des cas observés chez des jeunes sujets, où les conditions pathogéniques sont presque les mêmes, permettent d'obtenir des résultats appréciables. C'est cette voie que nous nous sommes proposés de suivre, dans notre modeste étude.

La gangrène spontanée des membres, loin de constituer une entité, ne peut être considérée que comme un accident survenu au cours de différentes manifestations morbides. C'est un point qui se trouve commun à ces sortes de gangrènes et aux gangrènes se rattachant au syndrome de Raynaud. Ce n'est que l'étiologie et la pathogénie qui les séparent.

Nous limiterons notre travail à tous les processus gangréneux des membres, autres que ceux du syndrome de Raynaud. On a souvent confondu le terme de gangrène symétrique, avec celui de maladie de Raynaud. Si ce syndrome se manifeste par une gangrène plus ou moins symétrique, toutes les gangrènes symétriques ne sont pas forcément des maladies de Raynaud.

Pierre MARIE (cité par NASTASSIEVITCH) a dit : « Nul ne pourrait actuellement dire combien d'espèces morbides, aujourd'hui diverses, ont été arbitrairement confondues sous l'appellation de Maladies de Raynaud ».

Nous considérerons comme le rattachant au syndrome de Raynaud, les cas reconnaissant des facteurs pathogéniques bien déterminés, ainsi que NASTASSIEVITCH l'a montré : *a*) Troubles vaso-moteurs, théorie soutenue par RAYNAUD lui-même ; *b*) Processus de névrites périphériques primitives trouvés par PITRE et VAILLARD.

Quant à l'endartérite oblitérante des artérioles terminales, décrites par RECKLINGHAUSEN, elle ne constitue pas une signature du syndrome de Raynaud, ainsi que nous allons le voir.

Nous exposerons dans un premier chapitre, l'étude étiologique des gangrènes spontanées, tant au cours des maladies infectieuses aiguës, qu'en dehors de tout facteur infectieux constituant une cause directe du processus gangréneux observé.

Dans un deuxième chapitre, nous étudierons les facteurs pathogéniques ainsi que les types anatomopathologiques qui en résultent. Nous donnerons après un court aperçu sur l'évolution clinique des gangrènes spontanées et sur leur pronostic et diagnostic. Finalement nous exposerons les données thérapeutiques actuellement préconisées, et nous finirons par les conclusions qu'on peut tirer de ce travail.

Nous tenons à exprimer toute notre gratitude à notre maître, M. le Professeur FRÆLICH, qui nous a inspiré et dirigé ce modeste travail. Nous remercions M. le docteur CORRET, pour toutes les indications qu'il a bien voulu nous fournir ainsi que nos maîtres, les Professeurs HOCHÉ, MUTEL et BODART, pour les conseils prodigués.

ÉTIOLOGIE

On est généralement d'accord pour admettre que les maladies infectieuses sont la cause la plus fréquente des gangrènes spontanées des membres. A côté de ces cas où nous trouvons un processus infectieux concomitant, nous notons un groupe de cas de gangrènes des membres, où l'élément infectieux fait complètement défaut.

ZUPPINGER remarque aussi que, même chez des enfants tout à fait bien portants, *surtout dans la première enfance*, la gangrène spontanée peut se produire tout d'un coup, sans aucune raison, et la mort peut s'ensuivre.

Nous nous proposons donc de diviser notre étude, au point de vue étiologique, en deux parties, suivant qu'il y a ou non intervention du facteur infectieux.

A) MALADIES INFECTIEUSES AIGUES DE L'ENFANCE ET GANGRÈNE DES MEMBRES

A. VON KHAUTZ (cité par ROHMER) dans son étude, trouve que sur trente-quatre cas de thrombose vasculaire chez des enfants ayant dépassé deux ans, il y a trente-deux cas de maladies infectieuses, tan-

dis que chez le nourrisson on ne comptait que la moitié des cas.

On a observé la gangrène des membres, au cours de toutes les maladies infectieuses, sans exception, mais la fréquence avec laquelle elle se produit varie avec la nature de l'infection, ainsi qu'avec l'âge du sujet atteint.

S. BARRAUD, qui a pu réunir cent deux cas de gangrènes spontanées des extrémités, trouve la répartition suivante :

Fièvre typhoïde, quarante-quatre; typhus exanthématique, 10; fièvre puerpérale, neuf; rougeole, six; scarlatine, quatre; pneumonie, cinq; rhumatisme articulaire aigu, cinq; grippe, deux; diphtérie, deux; érysipèle de la face, deux; malaria, deux; coqueluche, un; dysentérie, un; appendicite, un; péritonite, un; phlébite ombilicale, un; varicelle, un; gastro-entérite, un; fièvre récurrente, un; angine, un; panaris, un.

Sur ces cent deux cas, on ne trouve que sept nourrissons.

A. VON KHAUTZ, dans sa statistique sur trente cas, trouve :

Six, suite de diphtérie; six, suite de typhus exanthématique; cinq, suite de scarlatine; quatre, suite de rougeole; deux, suite de septicémie ombilicale; deux, suite de pneumonie; un, suite d'angine.

Nous ne ferons que mentionner les cas qui se rattachent au syndrome de Raynaud.

La pneumonie occasionne rarement des gangrènes des membres dans le jeune âge. Nous relatons dans

l'obs. I un très intéressant cas de gangrène au cours de la bronco-pneumonie chez un nourrisson âgé de 10 mois. De même BULL, dont nous citons l'observation, a eu l'occasion de voir une gangrène par embolie, chez un enfant âgé de 7 mois, avec broncho-pneumonie et un empyème du côté gauche.

ZUPPINGER cite l'observation d'un enfant âgé de 5 ans, avec gangrènes multiples, après une pneumonie du lobe inférieur gauche. Dans les antécédents, on note une rougeole guérie.

L'auteur n'a pu trouver un deuxième cas de gangrène à la suite de la pneumonie, dans l'enfance.

BENEDICKT, GRIMM, Camillo NIELSEN, relatent des cas de gangrènes spontanées chez des adultes, survenues après la pneumonie, à la faveur de complications cardiaques.

L'influence de l'âge, en ce qui concerne la gangrène après la pneumonie, est mise en évidence aussi dans la statistique de S. BARRAUD. Sur une série de dix-huit cas, on trouve seulement quatre en dessous de 30 ans, soit 27, 8 %, dont un seul à 5 ans.

P. ROHMER publie une très instructive observation de Thrombose vasculaire chez un enfant âgé de 9 ans, au cours d'une pneumonie. Cette observation nous a parue intéressante, étant donné les minutieuses recherches histologiques effectuées, permettant d'en tirer des conclusions pathogéniques. Nous en reproduisons un résumé :

Enfant âgé de 9 ans, entré à la clinique le 3 mars 1933, avec état fébrile et une gangrène du pied gauche.

Le 19 décembre, on avait constaté un foyer pulmonaire gauche. Température: 39°. Trois jours après, apparition d'une phlébite successivement à gauche et à droite. Vers mi-février, rétablissement. Début mars, nouvelles douleurs du gros orteil gauche, s'étendant au creux poplité. A son entrée à l'Hôpital, on constate que les trois premiers orteils étaient noirs. Les deux autres et le pied étaient cyanosés. Les veines offrent la sensation de cordons durs. Tension artérielle: 90/50, température: 38°3. Ni sucre ni albumine dans les urines. Fortes douleurs, difficilement calmées par la morphine. Le 12 mars, la gangrène s'étend sur la région dorsale du pied. Le 15 mars, l'enfant meurt dans le coma.

L'autopsie montre une thrombo artérite oblitérante de l'aorte abdominale à 3 cm. avant sa bifurcation. Thrombose de la veine cave inférieure, des vaisseaux iliaques et des vaisseaux rénaux.

L'examen histologique décèle: 1° que la thrombose veineuse est ancienne; thrombus complètement organisé.

2° Que la thrombose artérielle est récente, sans organisation.

3° Que les coupes montrent une thrombose oblitérante de l'artère fémorale profonde, nettement plus ancienne qu'au-dessus et au-dessous, avec une organisation très nette.

« En outre, fait, important, en un point très précis de la paroi, on voit une plaque *d'endartérite chronique très ancienne*, avec une hypergénèse élastique

très marquée. La limitante élastique interne est interrompue en deux ou trois points. »

H. QUINCKE (cité par ROHMER) trouve 0,5 % de phlébite et pas d'artérite, dans les cas de pneumonie du type bactériologique I, traités par le sérum.

Nous relatons une observation (III) due à l'obligeance de M. le professeur FRÆLICH, de gangrène spontanée du bras gauche au cours d'une rougeole. De nombreux auteurs ont eu l'occasion d'observer des cas de gangrène, au cours ou à la fin de cette maladie. Ainsi BARLOW cite l'observation d'un enfant atteint d'une gangrène symétrique des extrémités, après une rougeole:

MUNK rapporte au XII^e Congrès International de Médecine de Moscou, un cas de gangrène d'un doigt gauche, après le commencement d'une rougeole, qui a abouti à l'amputation.

KHAUTZ a observé aussi la gangrène des deux pieds, chez un enfant âgé de 4 ans, à la suite d'une rougeole. Les deux jambes se détachèrent. L'enfant guérit.

HALE a vu aussi chez une femme enceinte âgée de 22 ans, une gangrène de la cuisse, à la suite d'une rougeole, avec embolie de l'artère crurale. Le cœur était sain et on ne put établir d'où l'embolus était parti. HAMBURGER cite seize cas de thromboses des sinus après la rougeole chez des enfants de 1 à 2 ans; mais aucun cas de gangrènes des membres.

Les cas de gangrène des membres après la diphtérie sont rares. ZUPPINGER n'a pu trouver aucune observation concernant l'enfance.

BARRAUD cite d'après HENOCH, l'observation d'un enfant âgé de 8 ans avec gangrène des deux pieds, à la suite d'une diphtérie. A l'autopsie, on a trouvé la thrombose des deux artères iliaques.

ROSENTHAL relate l'observation d'une petite fille de 2 ans avec diphtérie sévère. Gangrène de la jambe. Mort. Thrombose de l'artère iliaque commune.

Victor VEAU et WEBER, publient en 1914, l'observation d'un enfant de 5 ans 1/2 avec diphtérie sévère, traitée tardivement par le sérum. Seize jours après le début de la maladie, apparition d'une gangrène des orteils droits, accompagnée d'un très mauvais état général, avec cœur dilaté, défaillant. Le trente et unième jour de la maladie, l'état général commence à s'améliorer et quatorze jours plus tard il apparaît un sillon d'élimination. Intervention seulement trois mois après. Suites simples. On pense qu'il s'agissait d'une embolie due à la thrombose cardiaque.

Au cours de la scarlatine, la gangrène des membres a pu aussi être observée chez les jeunes sujets.

EICHHORST (cité par BARRAUD) publie l'observation d'une petite fille âgée de 4 ans, qui, au cours d'une scarlatine, à la fin de la troisième semaine de la maladie, fait une gangrène du pied gauche et de la jambe. Pas de pulsation de l'artère poplitée gauche et de l'artère dorsale du pied.

SAGE SUTHERLAND, dans son article paru dans *The Br. J. of Children's Diseases*, en 1930, écrit que « la complication gangréneuse est plus rare dans la scarlatine que dans la rougeole ou la diphtérie ». Il cite le cas observé chez un garçon de 4 ans 1/2, de

race juive. La scarlatine débuta par des vomissements, avec un peu de fièvre. Celle-ci monta au sixième jour à $38^{\circ}4$, s'accompagnant de gros ganglions douloureux angulo-maxillaires. Rien dans les urines. Début de la desquamation. Le gonflement ganglionnaire disparaît. Le dix-huitième jour de la maladie, coloration de la jambe gauche, au-dessous du genou, avec froideur et léger gonflement. Pas de douleurs, pas de sensibilité locale. Pouls: 116. Température: $37^{\circ}4$. On ne sent pas de pouls tibial, poplité ni fémoral. Cœur normal. Le docteur ASHBY, met le diagnostic de gangrène par embolie. On prescrit 6 milligr. d'extrait de parathyroïde, et 0 gr. 30 de lactate de Ca, toutes les quatre heures. A la fin de la quatrième semaine, ligne de démarcation au-dessous du genou. Pouls fémoral absent. Une hémoculture donne un streptocoque hémolitique. A la fin de la sixième semaine, on fait l'amputation au tiers inférieur de la cuisse. Guérison.

La dissection du membre enlevé ne montre pas plus d'embolie que de thrombose. — En trente ans de pratique, l'auteur n'a vu qu'un autre cas de gangrène scarlatineuse, chez un garçon de 4 ans, au vingt et unième jour, avec symptômes de néphrite aiguë et adénopathie. Mort à la suite de purpura fulminant. Pas d'autopsie.

BARRAUD cite aussi quatre cas de gangrène à la suite de la scarlatine, chez des sujets entre 4 et 20 ans.

ZISCHINSKY (cité par ROHMER) ayant observé sept mille cas de scarlatine n'a trouvé que quatre fois

la thrombose vasculaire. Il conclut à la grande rareté des accidents gangréneux au cours de la scarlatine.

L'auteur remarque que cette affection se produit au cours de la deuxième poussée, ce qu'on observe d'ailleurs dans l'observation de SAGE SUTHERLAND aussi.

La malaria a pu occasionner des gangrènes des extrémités, mais encore ici, on ne connaît pas de cas survenus dans l'enfance.

La fièvre typhoïde, d'après BARRAUD, donne le plus grand pourcentage de gangrènes juvéniles (44 %).

BROODBURT (cité par ZUPPINGER) relate un cas de gangrène après la typhoïde, chez un enfant, chez qui, sont tombés un, jusqu'à deux doigts à chaque main.

CANOY, LORING, LEYDEN, MASSERELL, citent des cas de gangrène des membres, survenues au cours de la fièvre typhoïde et pendant la convalescence (ZUPPINGER).

Le typhus exanthématique vient aussitôt après la fièvre typhoïde en ce qui concerne la fréquence avec laquelle il occasionne des accidents gangréneux (11 %). Pourtant on ne cite pas de cas observés chez l'enfant. J.-A. ESTLANDER a pu réunir trente cas de gangrène, toutes survenues chez des malades âgés de 15-60 ans. La diminution de la vitalité des tissus y intervient pour une grande part. Les observations de J.-A. ESTLANDER ont été recueillies pendant l'épidémie de typhus causée par la famine de Finlande en 1866.

LUBARSCH (cité par ROHMER) est d'avis que le typhus exanthématique est la cause la plus fré-

quente de la thrombose aiguë des artères. D'après EICHHORST, le typhus exanthématique produit le même pourcentage de gangrènes que la fièvre typhoïde.

M. le professeur FRÆLICH a eu l'occasion, en 1913, de voir un cas de gangrène du pied droit chez un nourrisson de 10 mois, au cours de la coqueluche, dont nous relatons l'observation.

Cette maladie a été très rarement incriminée comme cause de la gangrène des membres. ZUPPINGER ne la mentionne pas. BARRAUD, qui a pu réunir un grand nombre de gangrènes juvéniles, n'en cite qu'un.

HAMBURGER a observé des cas de thromboses des sinus, et sept cas de thromboses de différents territoires veineux, au cours de la coqueluche.

Les maladies gastro-intestinales graves, peuvent rarement aboutir à la gangrène spontanée, chez le nourrisson. Nous citons (Obs. VIII) le cas publié par LEHMANN, qui constitue l'unique observation de ce genre que nous ayons pu trouver dans la littérature.

La varicelle a occasionné une thrombose des veines iliaques sans aboutir à la gangrène, dans un cas observé par Otto TETZNER (cité par ROHMER). Déjà en 1899, ZUPPINGER attire l'attention sur l'importance de la syphilis dans l'établissement de la gangrène spontanée; naturellement, il s'agit chez l'enfant uniquement de la syphilis héréditaire. Il s'agit généralement chez le nourrisson de gangrènes symétriques, présentant souvent le tableau clinique du syndrome de Raynaud.

KRISOWSKI, BJERINI, FRIEDEL (cités par ZUPPINGER) relatent des cas de ce genre.

Le premier publia en 1895 l'observation d'un cas de gangrène à la suite de l'hérédosyphilis, chez un enfant âgé de 2 ans, guéri par des frictions et l'absorption de I K.

BJERINI a rapporté le cas d'un enfant âgé de 15 mois, dont le père était sans doute atteint de syphilis et dont plusieurs sœurs sont mortes en bas-âge, qui, sans raison bien fournie, a fait une gangrène des doigts et des orteils.

De même, FRIEDEL a vu, chez un nourrisson fort, âgé de 6 mois, une gangrène symétrique des bouts de tous les doigts, sans trouver un point de départ étiologique.

D'après ROHMER « chez le nourrisson hérédosyphilitique, toutes les artères sont parfois prises, et les artérioles oblitérées. Il en résulte une gangrène des extrémités. »

COMBY (cité par ROHMER) trouve sur trente-huit cas de thromboses, à la suite de la syphilis, chez des malades au-dessous de 20 ans, vingt-cinq cas chez des sujets au-dessous de 13 ans. Les gangrènes qui en résultent sont guéries par le novar et le iodure de potassium.

Dans le cas observé par CORRET, BEAU et LÉVY, les auteurs pensent à la possibilité d'une artérite hérédosyphilitique, étant donnés les antécédents maternels.

La tuberculose évolutive peut occasionner quelquefois une gangrène des extrémités. Quelques auteurs

ont publié des cas observés, mais il faut dire que dans aucun on ne trouva des lésions tuberculeuses des artères ni des bacilles tuberculeux dans la paroi vasculaire ou l'embolus.

MARTIN cite l'observation d'un enfant de 7 ans avec tuberculose abdominale, qui a fait une gangrène de la jambe gauche.

La section des vaisseaux de la jambe amputée, montre de l'endartérite. L'intima était profondément touchée.

FRENKEL (cité par MARTIN) rapporte deux cas de gangrène des extrémités, chez des enfants, l'un âgé de 3 ans et l'autre de 5 ans, tous les deux tuberculeux. L'autopsie montra dans le deuxième cas un thrombus adhérent de l'artère poplitée gauche, près de la bifurcation. L'examen microscopique de l'artère, montra des modifications inflammatoires, rappelant l'image de l'artérite toxique.

B) GANGRÈNE DES MEMBRES CHEZ LE NOURRISSON EN DEHORS DES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES

Ces cas de gangrènes survenues chez des nourrissons, apparamment en bonne santé, n'ont pas cessé de susciter la curiosité de tous les auteurs qui ont eu l'occasion de les observer.

A. VON KHAUTZ a vu, chez un enfant âgé de 3 ans, une gangrène des deux pieds, des lobes des oreilles et des doigts de la main. La gangrène n'avait été précédée par aucune maladie infectieuse. Les deux jambes ont été amputées. L'enfant guérit. A l'examen des

artères, on ne trouva aucune lésion anatomique. Aucun examen microscopique n'a été fait.

OBADELCK, qui a observé une gangrène de la jambe, chez un nourrisson âgé de 5 semaines, fait remarquer que « si la gangrène de la peau secondaire à une infection purulente du nourrisson, est un tableau clinique connu, la gangrène primaire d'une extrémité est de la plus grande rareté ».

FOLTANECK cite le cas d'un enfant âgé de 3 semaines, avec gangrène du pied gauche, à étiologie inconnue, et FITZWILLIAMS et W.-H. VINCENT celui d'un nourrisson avec gangrène de la jambe droite. Dans les deux cas, l'accident s'était produit au onzième jour de la vie, la gangrène complète s'étendant jusqu'au-dessous de la cuisse. Quatorze jours après, on pratiqua l'amputation. L'étiologie demeura non éclaircie.

On a invoqué comme cause de ces gangrènes, les grands troubles de constitution, dont étaient atteints les sujets envisagés : l'anémie, la chlorose, les troubles profonds du métabolisme (le marasme des anciens auteurs) spéciaux à l'enfance et à la vieillesse, les cachexies à la suite des catarrhes intestinaux, les maladies consomptives de longue durée, etc.

Ces raisons étiologiques ont été considérées insuffisantes pour la formation de la gangrène. LEHMANN remarque que « dans ces cas, les excitants spécifiques, avec leurs produits nocifs, manquent ; ici, nous n'avons aucune raison palpable que l'on puisse rendre responsable du changement du sang ».

RECKLINGHAUSEN considère l'étiologie de ces gangrènes, encore inconnue, en grosse partie.

D'après ROHMER, « la forme marastique se trouve principalement chez les malades atteints de maladies chroniques (syphilis, tuberculose) ou bien chez ceux qui ont un ralentissement de la circulation par myocardite ».

OBALDALCK attribue la gangrène qu'il a observée, à l'alimentation artificielle du nourrisson. A l'appui de son hypothèse il cite l'observation de TODIO, publiée en 1812, sur un cas de gangrène spontanée aiguë du pied gauche, chez un ouvrier de 21 ans, qui souffrait de Béri-Béri, sur tout le long des vaisseaux. Il estime que ce cas présente une grande analogie avec celui qu'il a observé. « A l'encontre de ses sept autres cas de gangrène spontanée, TODIO n'a trouvé aucun changement de l'intima; dans le thrombus étaient inclus des leucocytes polynucléaires; dans la média et dans l'adventice, de nombreuses infiltrations avec des noyaux ronds ou polynucléaires ».

Il fait remarquer que dans son cas, dans le territoire vasculaire le plus proche du pied gauche, il y avait une égale, mais moins intensive atteinte vasculaire, ainsi qu'il a été trouvé à la coupe.

J. LEMAIRE a publié en 1907 une très intéressante observation d'un cas de gangrène des deux mains, chez un enfant âgé de 21 mois.

Malgré les recherches histologiques, l'étiologie demeura inconnue.

L'auteur conclut néanmoins qu'il s'agissait « d'une gangrène par gelure, chez un enfant sinon cachecti-

que, du moins fortement débile ». C'est l'unique cas reconnaissant cette cause étiologique, que nous ayons pu trouver.

Enfin, nous devons prendre en considération un groupe de cas, qui, d'après Walter FISCHER, ont ceci de commun : 1° que la gangrène des extrémités s'est produite dans la deuxième semaine après la naissance; 2° que cette gangrène a été rapportée à une lésion d'accouchement, qui a provoqué l'oblitération des gros vaisseaux les plus proches; 3° que la gangrène évolue dans une période de dix jours.

LÉOPOLD, WEICKERT, AHNFELD, en 1876, H.-W. FREUND en 1899, PIDDER, FISCHER en 1929, ont publiés des cas semblables.

Le cas observé par CORRET, BEAU et LÉVY en 1932,, présente une grande analogie avec ceux que nous venons de mentionner. L'accouchement laborieux, l'apparition des premiers symptômes au neuvième jour de la vie, la rapidité d'évolution du processus gangréneux, nous semblent plaider en faveur du rattachement à ce groupe. D'autre part, nous notons l'échec complet du traitement spécifique, qui avait été institué *dès la naissance*. Or, dans les cas observés par différents auteurs (KRISOWSKI, COMBY) on avait obtenu par ce traitement la guérison de l'artérite et la rétrocession du processus gangréneux qu'en résultait.

Tout en retenant l'hypothèse d'une hérédo-siphylis, basée surtout sur les antécédents maternels, nous estimons qu'une lésion traumatique au cours de l'ac-

couchement est la cause directe de la gangrène observée.

D'autre part, nous publions l'observation d'un cas très intéressant de gangrène symétrique des jambes. L'accouchement par le siège, fut difficile, et les troubles se manifestèrent peu après la naissance. Le nourrisson présentait des signes probables de hérédosyphilis. Il est possible que les deux jambes qui se trouvaient en atelles au devant du corps aient subi un traumatisme au cours de l'accouchement.

Ces deux cas peuvent faire supposer que l'hérédosyphilis est capable de produire une fragilité congénitale de l'endothélium artériel prédisposant aux lésions traumatiques au cours de l'accouchement.

Cet accident se produit aussi bien dans l'accouchement spontané, et ne paraît pas imputable à l'accoucheur.

L'explication fournie par FREUND pour le cas qu'il a publié, le prouve.

Dans le cas observé par FISCHER, un accident semblable s'était produit. La main procidente se trouvait comprimée contre l'os du bassin pendant l'accouchement un peu long, ce qui a produit une lésion vasculaire et ensuite une thrombose.

FISCHER estime que de telles lésions, imputables à l'accouchement, sont rares. Il faut envisager qu'elles ne doivent pas être tout à fait grosses, pouvant passer inaperçues aux yeux de l'examineur.

De plus, on peut s'attendre à ce que les recherches histologiques ne les aient pas mises en évidence. En effet, lorsqu'à partir de cet endroit, les thrombis se

sont formés de proche en proche, le processus d'organisation a provoqué tant de changements, que l'état initial ne pourrait plus être reconnu.

Nous mentionnons encore l'observation d'un cas très intéressant publié en 1904 par COTES-PREEDY. Il s'agit d'une gangrène extrêmement rapide chez un nourrisson qui n'avait vécu que quelques heures. L'étiologie certaine n'a pu être trouvée. Finalement on attribua la gangrène aux traumatismes subis par la mère avant l'accouchement.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On estime généralement que la gangrène est le résultat de l'intervention de plusieurs facteurs. ZUPPINGER reconnaît l'influence de la stase capillaire, des maladies des vaisseaux et de modifications sanguines.

ASCHOFF (cité par W. MARTIN) estime aussi qu'il y a des facteurs qui provoquent des lésions endothéliales, des facteurs qui interviennent sur la vitesse du courant sanguin, et d'autres qui ont des rapports avec l'altération sanguine.

On a maintes fois expliqué le mécanisme de la formation de la gangrène par le ralentissement du courant sanguin.

GRÜBER (cité par ZUPPINGER) décrit deux cas de gangrène après le typhus, dans lesquels la gangrène s'est développé indépendamment de l'embolie ou d'un thrombus autochtone de l'artère. L'auteur donne comme cause une stase capillaire, depuis le centre de la circulation, jusqu'aux parties les plus éloignées, conditionnées par une faiblesse cardiaque.

ZUPPINGER, basé sur l'absence de thrombus et d'embolus dans les artères fémorales, tibiales antérieures et postérieures, dans le cas de gangrène qu'il

a observé, pense à l'effet d'une stase capillaire, qui aurait pu être causée par le haut degré de faiblesse cardiaque et par la légère pression extérieure.

BENEDIKT (cité par BARRAUD) écrit en 1891, sur un cas de gangrène qu'il a observé à la suite d'une pneumonie: « L'établissement de la gangrène est sans doute attribuable à la thrombose du vaisseau tributaire, due à un affaiblissement cardiaque au cours de la pneumonie ».

Les modifications sanguines peuvent intervenir dans la formation de la thrombose. D'après LEYDEN, la thrombose est liée à la structure des globules blancs du sang, laquelle a lieu depuis le commencement de la maladie, jusqu'à la crise, et au delà. Cette destruction des globules blancs seraient conditionnée par une toxine, et le produit de la destruction, de même qu'il occasionne la coagulation du sang, favorise l'entassement.

W. MARTIN pense que les atteintes sanguines peuvent intervenir par les modifications du nombre des leucocytes et des plaquettes sanguines, et, peut-être, des propriétés agglutinantes des plaquettes.

FAHRAEUS (cité par MARTIN) croit qu'il y a une augmentation du fibrinogène du plasma pendant la réaction du corps aux microorganismes.

LITTEN et HEINZ (cités par BARRAUD) ont démontré expérimentalement que l'intoxication par l'arsenic est capable de produire une coagulation intravitale par agglomération des plaquettes sanguines. Les autres poisons et les toxines microbiennes auraient une action semblable.

ZUPPINGER considère ces modifications du sang insuffisantes, et estime « qu'on doit admettre des dispositions plus ou moins grandes dans le système vasculaire en même temps que dans la qualité du sang, opportunes au développement d'une gangrène ».

La majorité des auteurs estiment qu'une atteinte vasculaire, notamment de l'intima, est indispensable pour la formation de la thrombose.

GLÉNARD, en 1875, BRUCKES et BAUMGARTEN après, ont démontré par voie expérimentale, que le sang ne se coagule pas dans un vaisseau, lorsque la paroi est intacte, même quand la circulation y est complètement arrêtée, d'autant moins lorsque elle est seulement ralentie.

Les microorganismes, les toxines, souvent leur action combinées, provoquent des lésions endothéliales.

Les trouvailles bactériologiques et l'expérimentation le prouvent. HAMBURGER trouve dans la moitié des cas qu'il a observés, en dehors de sept cas de tuberculose, le staphylocoque, le pneumocoque, le streptocoque, dans les thrombi, le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, la rate. Le colibacille a été aussi trouvé par différents auteurs.

TALKE (cité par ROHMER) a pu obtenir une thrombose en provoquant une artérite, par l'injection autour du vaisseau d'une culture pure de staphylocoque.

LUBARSCH est arrivé au même résultat, en employant seulement la toxine microbienne.

THERESE (cité par BARRAUD) a pu produire expérimentalement une artérite toxique, en injectant à un jeune lapin, un filtrat de culture strepto-coccique.

D'après ROHMER, l'infection n'agit pas seulement en endommageant l'endothélium des différentes parties du système vasculaire, mais elle peut encore abaisser la tension artérielle et paralyser les vasomoteurs.

Il en résulte un ralentissement du courant sanguin. Or, il a été démontré expérimentalement que les toxines et les microorganismes produisent plus de lésions de l'endothélium vasculaire quand le contact est plus prolongé.

Ainsi que différents auteurs l'ont démontré, les recherches microscopiques ont permis de distinguer cinq types de gangrènes :

1° La gangrène a suivi une embolie ; la thrombose primitive se trouvant dans une cavité cardiaque ;

2° La gangrène était due à une thrombose veineuse pure ;

3° Une thrombose autochtone se trouvait dans un gros vaisseau du membre ;

4° La gangrène se développait à la suite d'une artérite locale d'un vaisseau, au-dessus de l'aire gangréneuse ;

5° Aucune modification n'avait été trouvée dans les vaisseaux au-dessus du sillon d'élimination ; on suppose qu'il y a eu une thrombose capillaire au sein du tissu mort.

A) GANGRÈNE PAR EMBOLIE

La gangrène embolique a été mise en doute par différents auteurs.

EICHHORST écrit, dans son étude sur les gangrè-

nes spontanées après les maladies infectieuses: « Il n'y a pas d'exemples probants, qu'à côté des thromboses artérielles, il y avait des changements du cœur (boursofflement endocarditique des valvules, thrombose du cœur) qui confirme l'hypothèse que les oblitérations artérielles soient d'origine embolique, et il faut dire que les assertions ou les hypothèses, qui reviennent souvent, que les thromboses seraient quand même des embolies parties du cœur, sont trop vagues ».

WARTBURG fait remarquer l'extraordinaire rareté de la gangrène des extrémités, dans les cas où les endocardites et les défauts valvulaires sont très fréquents. Il estime que les particules détachées des valvules cardiaques sont trop petites pour obstruer des gros vaisseaux comme l'artère fémorale ou poplitée.

Malgré ces faits, qui semblent s'opposer à la possibilité d'une gangrène des membres par embolie, W. MARTIN affirme qu'une gangrène est plus à craindre à la suite d'une embolie; le thrombus qui se forme par la suite, s'étend et bouche même les collatérales.

BARRAUD a pu réunir un nombre considérable de cas, où l'origine embolique a été démontrée par l'autopsie. Parmi ceux-ci, dans les cas relatés par HAYEM, VALETTE, MERCIER, après le typhus, on trouve à l'autopsie les valvules tout à fait normales, mais des thromboses pariétales du cœur.

Beaucoup d'autopsies dans des cas de gangrènes d'une extrémité chez des enfants, et même dans les cas de gangrène symétrique des extrémités, ont bien

montré le rôle du thrombus primaire dans le cœur et l'embolus où les emboli dans les vaisseaux.

Dans le cas relaté par BULL (cité par MARTIN) chez un enfant de 7 mois avec bronco-pneumonie et un empyème du côté gauche, l'autopsie releva un cœur gros, et un thrombus en forme de polype à la pointe du ventricule droit. Dans un autre cas, chez un enfant âgé de 4 ans, tuberculeux, le cœur était pâle et flasque; il y avait un thrombus de 3 cm. de long dans le ventricule gauche.

Pas seulement les parois des cavités cardiaques, mais encore les valvules, aussi bien auriculo-ventriculaires que sygmoïdes, peuvent être le siège des thrombi primitifs.

BARRAUD cite une observation de COUTY, de gangrène embolique après la pneumonie: le malade âgé de 24 ans se trouvait en convalescence, un mois après le commencement de la pneumonie, quand, sans aucune raison apparente, il se mit à refaire de la fièvre. Deux jours après on entendait un souffle systolique à la base du cœur. Rythme au galop.

La nuit suivante, le malade se réveilla soudainement avec une sensation de fourmillement dans la jambe gauche, qu'il ne pouvait plus bouger. Au cours de la semaine suivante il se produisit les signes d'une gangrène commençante. Mort, une semaine après l'apparition des phénomènes locaux. L'autopsie montra sur la valvule aortique droite, une masse végétante de la grosseur d'un œuf de pigeon. Les deux autres valvules ont gardé leur forme, mais présentaient quelques nodosités.

La thrombose vasculaire s'étendait sur l'artère iliaque commune, sur l'artère hypogastrique et ses branches, et sur l'artère fémorale jusqu'au pli inguinal. Le thrombus était partout d'une couleur rouge foncé, d'une consistance faible. En un seul endroit, à la bifurcation de l'artère iliaque commune en hypogastrique et fémorale, il y avait une masse ronde, solide, se détachant par une coloration grise, qui obstruait toute la lumière du vaisseau. Il s'agissait d'un embolus.

Sur cent trois cas de gangrène des membres chez les jeunes sujets, réunis par BARRAUD, onze cas, soit 10,7 %, sont d'origine embolique. Dans le cas de VEAU et WEBER que nous avons relaté, il semble que la gangrène soit due à une embolie, à la suite d'un thrombose cardiaque.

On a vu aussi des cas de gangrène embolique, où il n'y avait aucune lésion cardiaque, qui puisse expliquer le détachement de l'embolus.

Ainsi, dans le cas d'embolie crurale observé par HALE, le cœur était sain, et on n'a pu trouver le point de départ de l'embolus. WEICKERT a vu une gangrène par embolie des deux jambes, chez un nouveau-né, et pense que le point de départ de l'embolus se trouvait dans la veine ombilicale.

B) GANGRÈNE PAR THROMBOSE VEINEUSE PURE

RECKLINGHAUSEN affirme qu'on n'avait pas encore observé des vraies nécroses à la suite de l'oblitération d'une veine.

Le plus souvent, on rencontre la thrombose veineuse associée à la thrombose artérielle, sans qu'on puisse affirmer laquelle des deux est primitive. La gangrène par thrombose veineuse pure est extrêmement rare. On estime que cette thrombose est insuffisante pour provoquer une gangrène à cause de la facilité avec laquelle une circulation collatérale s'établit.

D'après CRUVEILHER (cité par ROHMER) la thrombose veineuse peut se faire suivant deux modalités :

1° L'inflammation de la paroi veineuse constitue le phénomène primitif ; toute modification du sang et surtout la coagulation dans la voie enflammée, sont un phénomène secondaire.

2° La coagulation de la masse sanguine malade dans une veine donnée, est primitive, et, en même temps, comme réaction, se développe une inflammation de la paroi veineuse. Cette inflammation est un phénomène secondaire, consécutif à la maladie.

Ici encore, l'infection joue le premier rôle, LUBARSCH, sur 584 cas de thromboses veineuses, trouve seulement 98, soit 16,7 %, où le processus infectieux faisait défaut ; dans 413 cas, soit 70,9 %, il s'agissait d'infections aiguës ou chroniques.

Parmi les infections chroniques, la tuberculose est le plus souvent rencontrée. BENDA estime que l'endophlébite tuberculeuse, qui commence par une tuberculose miliaire ou sub-miliaire, est la forme la plus fréquente d'infection veineuse.

Les observations sont rares et contestées. Nous citerons d'après BARRAUD, quelques cas relatés par

différents auteurs, où les thromboses veineuses, démontrées par l'autopsie, en dehors de toute atteinte artérielle, sont les causes évidentes des gangrènes observées.

GIGOU a publié deux cas de gangrènes des bras, après la fièvre typhoïde, l'un chez un jeune homme de 21 ans, l'autre chez un malade âgé de 24 ans, où on n'a trouvé que la thrombose de la veine sous-clavière, qui doit être considérée comme l'unique cause de la gangrène.

Dans le cas de LEROUX, chez une jeune fille de 17 ans, aussi après la fièvre typhoïde, on a trouvé une thrombose de la veine cave inférieure jusqu'à 3-4 cm. avant la bifurcation — avec artères libres partout — comme seule cause de la gangrène des deux jambes.

BRUN a trouvé, chez une jeune fille de 20 ans, les artères complètement libres partout, et nulle part des atteintes athéromateuses. WINKEL et DAMASCHINO ont relaté chacun un cas de gangrène des jambes chez une nouvelle accouchée atteinte de phlébite per-pérale, suivie de mort. L'autopsie ne releva aucune atteinte artérielle.

De même LANCEREAUX, dans un cas de phlébite, six semaines après l'accouchement avec gangrène suivie de mort, a observé, à l'autopsie, une thrombose de la veine cave inférieure, de la veine iliaque et fémorale. Toutes les artères étaient libres.

C) GANGRÈNE

PAR THROMBOSE ARTÉRIELLE AUTOCHTONE

La majeure partie des auteurs accordent aux infections une influence prépondérante pour la formation du thrombus artériel. Ainsi qu'on l'a vu, d'après les expériences de GLENARD, BRUCKES, BAUMGARTEN, une lésion de la paroi vasculaire est nécessaire pour la formation du thrombus. Les infections, même au stade septicémique, produisent difficilement la coagulation du sang dans les vaisseaux, en dehors de toute atteinte pariétale de ces vaisseaux. L'injection intra-veineuse, par exemple, de cultures microbiennes, aboutit plus souvent à l'endocardite, lorsqu'on a lésé auparavant les valvules d'une manière quelconque. Evidemment, au cours des infections, ce sont les microorganismes et leurs produits, qui provoquent la lésion endothéliale, surtout dans l'enfance, où l'artério-sclérose n'existe pas.

BARRAUD distingue trois manières de production de l'endartérite, occasionnant la formation du thrombus :

1° C'est le microbe lui-même, ou sa toxine, qui produit la lésion de l'intima, ainsi qu'il a été démontré expérimentalement par TALKE et par THERESE.

2° L'endartérite se développe par un mécanisme analogue à celui de la production des endocardites aiguës, où les microorganismes se fixent, après que la toxine ait tellement endommagé l'endocarde, qu'il ne peut plus opposer aucune résistance à leur pénétration. Simultanément des petits thrombi adhérents

à la paroi peuvent se produire, qui favorisent encore cette pénétration. Les microorganismes, une fois introduits, provoquent une réaction de l'intima qui aboutit à la formation d'un grand thrombus rouge.

3° Enfin, une embolie microbienne peut se produire dans les vasa-vasorum des grands vaisseaux. Cette embolie des capillaires adventitiels ne provoque pas seulement une gêne de l'alimentation dans cette portion vasculaire, mais l'infection produite s'étend jusqu'à l'intima. Ainsi, il se forme un thrombus pariétal de proche en proche, qui peut aboutir à l'oblitération complète du vaisseau.

W. MARTIN estime qu'il est difficile d'admettre qu'une lésion locale sur l'endothélium puisse s'exercer uniquement par l'action des toxines circulantes. De même, il semble que le ralentissement de la circulation artérielle soit insuffisant pour permettre le dépôt des plaquettes afin d'amener la formation de la fibrine et la coagulation, ou produire un contact assez prolongé avec l'endothélium, pour que les cellules soient envahies par les microorganismes.

Dans différentes circonstances les microorganismes ont été trouvés dans la paroi vasculaire.

Basé sur les recherches d'OSTROGORSKI, concernant les vasa-vasorum, W. MARTIN pense que la succession des faits est la suivante :

« D'abord altération de l'endothélium et thrombose des capillaires de la paroi artérielle, où la circulation est ralentie, et le temps de contact de l'agent toxique prolongé; ensuite une artérite locale résulte de la lésion de l'endothélium vasculaire lui-même. Les pla-

quettes sanguines deviennent adhérentes à cette aire lésée; il y a séparation de la fibrine et formation d'un petit thrombus blanc, qui grandit, et finalement il se produit un grand thrombus rouge, bloquant le vaisseau ».

Le rôle de l'embolie septique des vaso-vasorum, dans l'établissement de certains thrombi-autochtones de l'artère est bien mis en évidence dans une observation rapportée par VAQUEZ, que nous citons d'après S. BARRAUD. Il s'agissait d'une malade avec tuberculose avancée, qui cinq-six jours avant la mort eût à souffrir de fortes douleurs dans le bras gauche. Peu après, le bras entier devint froid et cyanosé. Les pulsations de l'artère brachiale et axillaire faiblirent. La mort survint avant que la gangrène soit formée.

L'autopsie montra une tuberculose nette du poumon, avec cavernes; cœur normal. L'artère sous-clavière gauche, à son commencement, était complètement oblitérée par un caillot fibrineux grisâtre, adhérent à la paroi. L'examen microscopique de cette portion vasculaire montra dans les vaso-vasorum, d'innombrables streptocoques. Par endroits, ceux-ci sortaient des vaisseaux capillaires, et par dessus l'adventice et la média provoquèrent partout une réaction inflammatoire. A l'endroit où il s'est formé le thrombus, on a trouvé sur l'intima une véritable flore microbienne, constituée par des staphylocoques, streptocoques et diplocoques. Le centre du thrombus ne contenait pas de microorganismes. Comme origine de cette invasion streptococcique, on peut penser à une infection secondaire des cavernes.

La lésion de l'intima joue un rôle important dans l'établissement du thrombus autochtone des artères, notamment chez les nouveaux-nés. Il s'agit là de traumatismes obstétricaux, mis en évidence par A. VON KHAUTZ.

FISCHER pense que cette rupture de l'intima se produit par un mécanisme analogue à celui bien connu, pour la carotide, au cours de la pendaïson.

D'autre part, des lésions, de très ancienne date, de l'intima, ont été mises en évidences. Ces lésions, à la faveur d'une infection aiguë, peuvent provoquer la coagulation du sang, et l'oblitération vasculaire.

Nous avons cité l'observation publiée par ROHMER. C'est au niveau de la plaque *d'endartérite chronique très ancienne*, relevée par l'examen histologique, que l'auteur place le lieu d'origine du processus thrombotique.

KRAMER (cité par W. MARTIN) rapporte une observation analogue. Il s'agit d'un enfant âgé de 8 ans, qui avait été malade une semaine avant que la gangrène commençât. L'amputation fût pratiquée au-dessus du genou, vingt-quatre jours après. Neuf sections furent pratiquées à différents niveaux du membre amputé. Elles montrèrent des lésions variées des vaisseaux. Les grandes artères montrèrent des lésions de la média. En un point d'une large artère, on vit quelque chose qui apparaissait être comme *une nécrose marquée d'ancienne date*. Il y avait un thrombus fermement attachée à l'intima. L'enveloppe endothéliale n'existait pas à cet endroit. Dans toutes les sections les petits vaisseaux montrèrent une lésion de

la média, et dans ces vaisseaux aucun thrombus ne fût trouvé.

Les atteintes primaires des vaisseaux sont rarement mises en évidence avec netteté. Généralement, les facteurs conditionnés par la thrombose, même en dehors des microorganismes, interviennent pour changer complètement l'état initial. L'un des plus importants, c'est l'irritation exercée par le thrombus, en tant que corps étranger. Cette irritation provoque une réaction inflammatoire de la paroi vasculaire, dont l'effet est l'organisme du thrombus. Ces artérites secondaires masquent le plus souvent l'atteinte primitive, avec laquelle elles peuvent être confondues. THOMA (cité par BARRAUD) a montré qu'il se produit un changement dans le courant sanguin à la périphérie à cause de l'établissement du thrombus, provoquant une hypertrophie de l'intima, appelée *endartérite compensatrice*, lésion qui peut être prise pour une atteinte primaire.

D) GANGRÈNE PAR ENDARTÉRITE OBLITÉRANTE SANS THROMBOSE

Dans un grand nombre de cas, l'examen histologique des membres amputés, ne montre ni thrombose ni embolie. Les artères de moyen calibre présentent seulement un épaissement de l'endartère, avec rétrécissement de la lumière des vaisseaux. Il y a une endartérite locale au-dessus de l'aire gangréneuse. Cette endartérite semble être subaiguë, à évolution longue, sans symptomatologie apparente. Aucun

thrombus ne se forme à ce niveau. Il en résulte que les tissus situés au-dessous de ce rétrécissement sont pauvrement irrigués par le sang. Au cours d'une maladie infectieuse aiguë, les petites artères mal nourries peuvent être le siège d'une infection, aboutissant à leur oblitération, et par là à la gangrène.

« Des travaux expérimentaux, écrit MARTIN, ont démontré que quand l'intima est lésée par les toxines ou les microorganismes, la lésion est plus marquée dans les capillaires et les petits vaisseaux. Les lésions des petites artérioles sont proportionnellement plus grandes que celles des gros vaisseaux. »

Dans l'observation I, que nous publions, l'examen microscopique a relevé des processus d'endartérite proliférante dans *quelques petites artères*. Les vaisseaux ne présentaient pas de thrombose.

Dans le cas observé par MARTIN, chez un enfant de 7 ans, avec tuberculose abdominale, que nous avons déjà cité, l'examen histologique montra un processus d'endartérite et endophlébite. L'intima était touchée par une lésion du tissu conjonctif. En quelques endroits, et surtout dans les artérioles, ce tissu était suffisant pour oblitérer la lumière. L'endothélium était intact; il n'y avait pas de thrombus des vaisseaux.

E) GANGRÈNE

EN DEHORS DE TOUT CHANGEMENT VASCULAIRE AU-DESSUS DE L'AIRE GANGRÉNEUSE

On note enfin un groupe de cas où ni l'embolie, ni la thrombose autochtone, ni l'artérite n'ont été déce-

lées à l'examen des membres amputés. Ces cas particuliers ont été très peu étudiés par les divers auteurs. On se contentait de les citer, sans fournir une explication pathogénique. W. MARTIN a publié en 1928 une étude clinique et expérimentale sur ces cas avec conclusions pathogéniques. Nous citons d'après ce travail les observations et les expériences, qui nous semblent très instructives et intéressantes.

HOYNE rapporte un cas d'un enfant âgé de 5 ans, qui mourut de bronco-pneumonie. Il avait contracté la scarlatine, la rougeole, une otite médiane double, une parotidite, la varicelle et la coqueluche. Le quarante-sixième jour après le début de sa scarlatine, le trentième jour après le début de sa rougeole, le neuvième après sa varicelle et le septième après le commencement de sa coqueluche, de larges taches de couleur bleu foncé apparurent sur la face dorsale du pied, près de la base des orteils. Dans la nuit, les taches s'élargirent et la moitié inférieure de la jambe droite fut prise. Le second jour, les oreilles devinrent noires et froides. L'extrémité inférieure commença à se montrer gangréneuse, mais il n'y eut pas extension du processus. Deux doigts de la main gauche, et trois doigts de la main droite, furent aussi pris. Le troisième jour, on décéla une bronco-pneumonie. Température: 103° Fahrenheit. Le quatorzième jour, l'enfant mourut. L'autopsie montra que le thymus était plus petit que normalement et la thyroïde quelque peu hypertrophiée. Le cœur était normal, ainsi que l'aorte et les vavules. Les lobes inférieurs et la moitié inférieure des lobes supérieurs étaient

durcis. *Les capsules surrénales étaient agrandies.* Les vaisseaux des extrémités inférieures ne montraient ni thrombose, ni embolie. La veine fémorale droite montra un caillot avant-mortem, que l'on crût être secondaire à la gangrène et de formation récente. L'examen histologique n'apporta aucune lumière sur l'étiologie de la gangrène. L'examen bactériologique fut pratiqué. Des cultures prises sur le thrombus de la veine fémorale droite, montra un streptocoque vert, et un streptocoque hémolitique. Injectés à des lapins, ils causèrent une endocardite maligne.

Dans le cas publié par BRUSA, que nous citons, il est difficile de croire à une embolie double bloquant les artères brachiales, et produisant les lésions.

En 1921, MARCUS a fait une série d'expériences intéressantes, sur le lapin. Il injecta deux fois par jour, pendant huit jours, dans la veine de l'oreille du lapin, des doses d'adrénaline suffisantes pour blanchir l'oreille pendant plusieurs heures. Ensuite il injecta dans la veine de l'autre oreille, ou dans la veine d'une jambe, une dose de streptocoques, trop faible pour tuer l'animal, mais suffisante pour créer un faible degré d'infection généralisée. A l'oreille ou l'adrénaline a été injectée, il s'est produit une gangrène locale. On n'observa aucun effet sur l'autre oreille.

L'examen microscopique de l'oreille endommagée, avant que la pièce devint gangréneuse, montra une vaste thrombose hyaline, un endommagement du revêtement endothélial et une infiltration ronde tout autour des capillaires et des petits vaisseaux. Il varia les expériences un certain nombre de fois. Il ne fût

pas capable de produire la gangrène avec l'adrénaline seule, ou avec les streptocoques seuls.

L'adrénaline a été injectée sous la peau de l'oreille gauche du lapin, deux fois par jour pendant huit jours. Il ne s'est produit ni de la gangrène ni de la fièvre. MARCUS a injecté après des streptocoques, par voie intra-veineuse dans l'oreille droite. Il s'est produit une lésion dans l'oreille gauche. Il a répété plusieurs fois l'injection streptococcique pour provoquer un plus long état infectieux. L'oreille droite est restée saine, mais l'injection dans l'oreille, d'adrénaline a produit une tache de gangrène.

L'introduction de l'adrénaline, qui, en elle-même ne produit pas la mortification des tissus, a diminué ainsi la résistance de l'endothélium des petits vaisseaux; l'injection streptococcique qui a suivi, a produit une thrombose large des capillaires et la mortification des tissus. Quand une infection streptococcique a été établie, l'introduction de l'adrénaline a produit assez de changement pour amener encore une fois une thrombose hyaline et une gangrène.

Basé sur ces faits OPPEL estime « que certaines gangrènes spontanées seraient une conséquence de l'hyperfonctionnement des surrénales, et que le déversement dans l'organisme d'une si grosse quantité d'adrénaline, au cours des maladies infectieuses, produit un spasme des vaisseaux sanguins, et par ce moyen, des vaso-vasorum; il en résulte une perturbation dans la nutrition de la paroi vasculaire ».

Une hypéradrénalinémie existe aussi bien dans la gangrène spontanée que dans la maladie de Raynaud.

Le spasme des vaisseaux a été observé cliniquement à la suite d'une intoxication accidentelle, par HOLSELOW et BOOTH. A un enfant âgé de 5 semaines, on donna par erreur dix-sept gouttes de pituitrine obstétricale, administrées en six doses. Les mains et les pieds devinrent très froids et d'une coloration rouge; il se forma une mince ligne de démarcation. La distribution des lésions était curieuse: la main droite et la moitié inférieure de l'avant-bras, la main gauche, excepté le pouce; sur le pied droit, le gros orteil et le second orteil; à peu près tout le pied gauche.

L'enfant mourut le jour suivant.

A l'autopsie, rien, excepté que l'artère semblait étroite, comme rétrécie.

Il semble donc que l'action combinée de l'adrénaline et de l'infection produit la mortification des tissus: lorsqu'il y a spasme, il se produit une infection locale, et l'infection se continue par le spasme.

SYMPTOMES, ÉVOLUTION PRONOSTIC ET DIAGNOSTIC

Ordinairement pendant la convalescence, quelquefois au cours des maladies infectieuses, ou même en pleine santé apparente, l'enfant ressent une forte douleur intolérable dans une des extrémités, le plus souvent dans le mollet. Peu après, la douleur est plus accusée au gros orteil, autour des ongles, avec une sensation de froid et de fourmillement. Par la pression on peut localiser la douleur au niveau du triangle de scarpa, du creux poplité, de l'anneau soléaire, ou de la malléole interne. La peau est pâle, et le membre est objectivement plus froid que l'autre. Le plus souvent on note de l'hypéresthésie. Tout contact fait souffrir. Le membre est impotent. Petit à petit, la pâleur de la peau fait place à une coloration rouge bizarre. La cyanose apparaît après un temps variable, mais généralement très court. Le pouls artériel s'affaiblit, pour disparaître en quelques jours. La peau devient luisante, insensible, malgré les douleurs spontanées profondes.

Les premiers signes de la gangrène ne tardent pas à se produire. La cyanose devient de plus en plus

forte, tandis que les extrémités, doigts et orteils, deviennent noirs. Les muscles s'affaissent, les orteils se rétractent, la peau continue à foncer, devient brune, puis noire et s'accolé aux tendons et aux saillies osseuses du membre. En même temps l'état général du malade fléchit. La température monte, le faciès devient septicémique, et la perte des forces est progressive.

Le processus peut s'étendre progressivement vers la racine du membre, mais le plus souvent un sillon de démarcation se produit, départageant le mort du vif. Aussitôt après l'apparition de ce sillon, les douleurs s'apaisent et l'état général peut s'améliorer. Lorsque le sillon d'élimination ne se produit pas, et la gangrène est rapidement ascendante, seule l'amputation hâtive peut sauver le malade. Mais si les symptômes septicémiques dominent le tableau, la mort est à craindre, malgré l'apparition du sillon de démarcation.

Le pronostic des gangrènes spontanées est sombre.

ROHMER donne un taux de 50 % de mortalité. BARRAUD trouve une mortalité d'ensemble analogue (51,6 %). Les maladies infectieuses intercurrentes doivent intervenir aussi dans l'établissement du pronostic, proportionnellement à leur gravité.

Le pronostic actuel doit se trouver amélioré, étant donné que les statistiques sus-citées, sont basées sur des cas anciens, quand les conditions d'asepsie chirurgicale n'étaient pas les mêmes que celles d'aujourd'hui.

Le diagnostic de la gangrène n'offre des difficultés qu'au début, pendant l'apparition des phénomènes précursurs. Les douleurs profondes peuvent faire penser à une névralgie, à un phlegmon profond. Le gonflement du membre, lorsque les veines sont thrombosées en même temps, peut imposer pour une phlegmatia alba dolens. Dans le cas de CORRET, l'impotence du membre après un accouchement laborieux, a fait poser le diagnostic de pseudo-paralysie de PARROT. Ces erreurs de diagnostic ne sont d'ailleurs d'aucune gravité étant donnée l'apparition, généralement rapide, des premiers symptômes de l'oblitération artérielle (affaiblissement du pouls, sensation de cordon dur à la palpation de l'artère, refroidissement du membre, etc...). Autrement important est pour le chirurgien, le diagnostic du siège de l'oblitération artérielle, et de la valeur réelle de l'irrigation sanguine dans le segment du membre.

Plusieurs moyens ont été préconisés :

a) L'exploration des battements artériels ; c'est un moyen simple, mais très inconstant.

b) L'exploration à l'oscillomètre de PACHON, a donné de bons résultats, mais assez souvent inexacts « parce qu'avec une tension nulle au Pachon, on peut constater une excellente circulation périphérique » (COSACESCO). Elle conduit quelquefois à des amputations excessives, et par là inutiles.

c) L'injection lipiodolée intra-artérielle de SICARD, peut fournir de bons renseignements, en indiquant l'endroit où la perméabilité artérielle cesse d'exister.

FORGUE, qui a eu l'occasion d'essayer le teste de

SICARD, en tire des conclusions qui méritent d'être mentionnées :

1° L'injection intra-artérielle de lipiodol est inoffensive ; 2° Ce teste vient très logiquement compléter les épreuves qui permettent de préciser la hauteur à laquelle il faut procéder à l'amputation dans les cas de gangrène ; 3° L'épreuve de SICARD n'est pas toujours fidèle, en ceci qu'elle risque de faire surestimer la perméabilité persistante de l'artère, c'est-à-dire que le lipiodol, peut pénétrer au delà du segment vasculaire où le débit sanguin est tellement réduit, que la vie des tissus n'est plus assurée ; 4° Il faut contrôler l'une par l'autre les différentes modes d'investigation de l'état artériel. En présence d'indications divergeantes, il semble plus sûr de suivre celles fournies par l'oscilomètre et l'épreuve de MOSKOWICZ.

d) La méthode de Moskowicz permet de préciser le niveau du membre (situé bien souvent au-dessous du point thrombosé), où « la suppléance des artères collatérales assure encore une circulation suffisante pour permettre la nutrition des éléments anatomiques ; se guidant sur elle on pourra faire des amputations économiques » (DELORD).

Voici la manière de rechercher le signe de Moskowicz, indiquée par DELORD : Le membre ayant été maintenu élevé en l'air quelque temps, on applique un lien élastique à la racine de la cuisse ; lorsqu'au bout de cinq minutes, on retire ce lien, une congestion de teinte rose vif s'étend progressivement de haut en bas, et le point où elle s'arrête, permet de lire, pour ainsi dire, sur le membre malade, l'extension des lésions d'oblitération artérielle.

D'après COCACESCO, le procédé de Moskowicz, tout en étant très bon, a l'inconvénient de provoquer des douleurs souvent intolérables et « d'aggraver les troubles circulatoires existants, en traumatisant les artères des sujets à mauvaise circulation ».

Cet auteur a expérimenté un procédé beaucoup plus simple. La technique est la suivante : « On expose en pleine lumière le malade, debout ou couché ; avec le dos de la lame d'un couteau ou mieux avec les branches d'une fourchette, on tire en commençant de la racine du membre à étudier, vers son extrémité, une ligne continue, en appuyant bien. Après une pâleur de quelques secondes, la raie rouge apparaît ; c'est la raie vaso-motrice très connue ; pour la rendre plus évidente, il suffit de passer plusieurs fois dessus un tampon de coton mouillé ».

Le moment d'apparition, la continuité, l'intensité, la durée de la raie vaso-motrice fournissent de précieuses indications.

La raie vaso-motrice est *intense, continue, paraît vite* dans les territoires bien irrigués ; elle est *lente, tardive, absente ou peu évidente et discontinue* dans les segments à irrigations insuffisantes.

« C'est en l'examinant dans son ensemble, d'un bout à l'autre, par comparaison et sur les quatre faces du membre qu'on peut se rendre compte de la valeur réelle de l'irrigation sanguine d'un segment ».

La raie vaso-motrice n'indique pas le siège de l'oblitération artérielle qui, généralement se trouve plus haut.

Cette épreuve donne des résultats, d'après l'auteur, aussi sûrs que le procédé de Moskowicz.

TRAITEMENT

Les moyens dont on dispose sont destinés à combattre la cause de la gangrène, à limiter les dégâts et à préparer l'acte chirurgical. La diathermie et l'air chaud permettent de maintenir une irrigation suffisante dans le membre menacé de gangrène, en favorisant la circulation collatérale. Les préparations à base d'acétylcholine agissent dans le même sens.

Dans le cas d'embolie, une intervention immédiate peut être indiquée avant que le processus gangréneux se développe. C'est l'embolectomie, ELINAR KEY a eu l'occasion de pratiquer cette opération huit fois avec succès. Il ne faut pas extirper l'embolus lorsqu'il a l'aspect inflammatoire d'un embolus septique. Dans ce cas, la mortification des tissus continue.

Lorsqu'il s'agit d'une thrombose artérielle autochtone, deux interventions précoces peuvent être tentées, avec peu de chance de réussite :

a) L'artériotomie permettrait d'enlever le caillot et de rétablir la circulation.

c) L'anastomose artério-veineuse se propose de détourner le courant artériel. Les résultats sont médiocres à cause des valvules veineuses qui s'opposent à la circulation centrifuge.

De plus, ces deux interventions, en lésant la paroi vasculaire risquent de provoquer de nouvelles thromboses.

Dans les cas d'endartérite des artérioles terminales avec hypéradrénalinémie et troubles vaso-moteurs, la surrénalectomie, proposée par VON OPPEL, peut être essayée. CONSTANTINI donne la préférence à l'ablation élective de la zone centrale médulaire unilatérale. La sympatectomie périartérielle précoce a donné des résultats intéressants dans des cas d'artérite chez l'adulte. Nous ne connaissons pas de cas où ces interventions aient été pratiquées chez l'enfant.

Une fois, la gangrène constituée, il faut combattre les douleurs du début, éviter l'infection, et limiter l'extension du processus gangréneux. Les douleurs sont parfois intolérables. On est obligé de recourir à la morphine. Lorsque l'évolution de la gangrène est lente, avec des douleurs continues, l'algostase préconisée par MORESTIN peut être indiquée. Elle est réalisée par l'élongation des nerfs ou mieux par la névrotomie de QUÉNU.

On évitera l'infection et par là l'extension du processus gangréneux par des pansements aseptiques ou avec des poudres de quinquina et de péorxyde de zinc. L'embaument, suivant la méthode de Morestin combat en même temps l'infection, l'extension et l'odeur de la gangrène. On le réalise à l'aide d'injections fréquentes d'une solution à parties égales de formol, glycérine et alcool à 90° (3-7 centimètres cubes fractionnés en dix-quinze piqûres à la fois). Sous l'influence de ces injections, le membre prend l'aspect

d'une pièce anatomique bien préparée. Peu après il se dessèche graduellement, régulièrement, sans émettre la moindre odeur, et prend une teinte brunâtre puis noirâtre. L'embaument évite les interventions hâtives, et permet de pratiquer l'amputation immédiatement au-dessus du sillon d'élimination, surtout lorsqu'il n'est pas circulaire. L'amputation économique, basée sur les signes que nous avons décrits dans le chapitre précédent, est l'intervention de choix.

OBSERVATIONS

OBSERVATION. I

Inédite

(Service de M. le professeur FRÆLICH.)

G. Michel, âgé de 10 mois. Entre au service le 20 février 1934, présentant une artérite de la tibiale antérieure, consécutive à une broncho-pneumonie. Pied gangréné, y compris le talon. La plaque de gangrène remonte jusqu'au tiers inférieur de la jambe. A de nombreux abcès consécutifs à des piqûres.

21 février: Un foyer pulmonaire est en évolution à la base droite. Température: 39°5.

22 février: Température: 40°6. Bronchite capillaire.

23 février: L'enfant repart chez lui. Température: 40°5.

13 mars: Apparition d'un sillon d'élimination.

15 mars: Amputation au tiers inférieur. Guérison.

L'examen de la pièce a été fait par le professeur HOCHÉ, le 17 mars.

L'examen microscopique a relevé: Des processus d'endarterite proliférante, dans quelques petites artères, au sein d'un muscle atteint de myosite parenchymateuse et interstitielle.

Remarques. — Evolution relativement lente de la gangrène. Le processus endartéritique s'est développé dans les petites artères. Pas de thrombose vasculaire. On a affaire à une gangrène par *endarterite oblitérante*.

OBSERVATION II

Inédite

(Due à l'obligeance de M. le professeur FRÆLICH.)

Gangrène du pied droit au cours d'une coqueluche

B. Robert, enfant âgé de 10 mois, sexe masculin, fut amené à la consultation le 2 janvier 1913.

L'enfant, qui n'a qu'une petite sœur de 3 ans, est atteint de coqueluche depuis trois semaines. En même temps, phénomènes pulmonaires en évolution. Température oscillant entre 37°8 et 39°.

Depuis huit jours, les parents ont remarqué que toute la partie antérieure du pied droit, depuis les orteils jusqu'au milieu du pied, était d'une couleur rouge livide.

Cette partie du pied, à peine rouge d'abord, devint noirâtre et dure au toucher.

Actuellement, la partie noire du pied s'étend jusqu'au cou-de-pied et un sillon de démarcation se creuse, passant sur le cou-de-pied et s'étendant en arrière, au-dessus du talon.

On conseille à la mère de rester avec son enfant à l'hôpital, pour une intervention éventuelle. Les parents refusent. Aucun renseignement n'a plus été obtenu sur cet enfant.

OBSERVATION III

Inédite

(Due à l'obligeance de M. le professeur FRÆLICH.)

Rougeole. Gangrène spontanée du bras gauche

A. Pauline est amenée à la consultation le 28 mai 1914. Enfant de sexe féminin, âgée de 11 mois. C'est le troisième enfant d'une famille bien portante. Un oncle est mort de tuberculose pulmonaire. Tous les enfants ont eu la rougeole, pendant les deux derniers mois. La petite malade a eu une éruption de plaques rouges qui a duré cinq jours, avec des phénomènes pulmonaires.

Le huitième jour de la maladie, toute la main gauche est devenue brun-noir. Les jours qui suivent, la coloration brune s'étend jusqu'au coude. La température était de 38°5.

L'amputation conseillée ne fut pas acceptée; les parents retournent chez eux, et l'enfant succombe quinze jours après le début de la gangrène.

OBSERVATION IV

Inédite

(Service de M. le professeur FRÉLICH.)

F. Mars, enfant âgé de 4 semaines, amené à la consultation le 25 juin 1934. C'est le deuxième enfant vivant, une fillette étant morte de broncho-pneumonie à l'âge d'un an. L'autre enfant est âgé actuellement de 5 ans.

L'accouchement a été difficile: siège décomplété, mode des fesses; dès le lendemain, le pied et la jambe sont œdédiés, cyanotiques et froids. L'enfant présentait un coryza suspect avec ulcération de la voûte palatine. Les membres supérieurs étaient contracturés, avec les pouces dans la paume et les doigts fléchis. Strabisme léger. Peu après on observa au talon gauche une phlyctène, puis, huit jours après, une escarre.

Etat actuel. — Au niveau du membre inférieur gauche: escarre talonnière; le pied est livide et d'aspect marmoréen.

Au niveau du membre inférieur droit: sphacèle remontant à deux travers de doigt au-dessous du genou et s'incurvant à la face interne, avec sillon d'élimination. Au niveau du sillon, la peau est sèche, à bords taillés à pic.

Au pied, la peau est décollée et comme macérée. Au-dessous sphacèle noirâtre. Les cuisses sont froides. On ne sent pas battre les fémorales.

Pendant les jours suivants, l'état général s'améliore graduellement. L'enfant est repris par ses parents.

On apprend par la suite qu'une amputation spontanée s'est produite, suivie d'une cicatrisation rapide.

Actuellement, la guérison est complète et définitive.

OBSERVATION V

Résumée

(Publiée par CORRET, BEAU et LÉVY en 1932

Revue méd. de l'Est, 1932, p. 64.)

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin, né le 1^{er} octobre 1931, de constitution normale, dont on a dû pratiquer l'extraction au forceps (D^r LÉVY). L'année précédente, la mère avait une grossesse gémellaire bivitelline, un enfant étant macéré, l'autre extrait par cranioclasie, avait dû succomber pendant le travail. Nous noterons également que la mère, âgée de 39 ans, a dû subir vers l'âge de 20 ans une hémithyroïdectomie pour une maladie de Basedow, qui a régressé depuis. Nous noterons enfin que le père et la mère sont cousins germains.

Le neuvième jour après la naissance, et sans qu'il n'ait jamais présenté aucun symptôme morbide ni de température, la sage-femme remarque que l'enfant présente une légère impotence du pied gauche; on ne s'alarme pas outre mesure, attribuant ce fait à un choc que l'enfant aurait reçu pendant qu'on l'emmaillotait; cependant, le membre remuant de moins en moins, on nous demande de l'examiner le dixième jour. Le pied gauche est complètement inerte, le pincement de la plante ne parvient pas à déterminer un mouvement du pied. Les mouvements de la jambe et de la cuisse sont possibles, quoique très limités. De plus, il existe au tiers inférieur de la face externe de la jambe gauche un tache ecchymotique de la taille d'une pièce de 2 francs. Il n'y avait pas de différence de température appréciable à la main entre les deux membres inférieurs.

Etant donné les antécédents obstétricaux de la mère: grossesse gémellaire, avec enfant macéré, on pense à une pseudo-paralysie de Parrot. On fait placer le membre sur une attelle, le pied en rectitude, et on fait continuer le traitement spécifique qui avait d'ailleurs été prescrit dès la naissance. Trois

jours plus tard, on constate une gangrène du pied et de la jambe, qui remonte jusqu'au tiers supérieur, avec un sillon d'élimination très net à ce niveau. La lésion dégage une forte odeur caractéristique.

Le professeur FRÆLICH conseille de procéder à l'amputation en tâchant de conserver l'articulation du genou.

Le 12 octobre, c'est-à-dire trois jours après l'apparition des premiers symptômes, on ampute la jambe à 3 cm. environ au-dessus du sillon d'élimination, afin de passer en tissus sains, tout en conservant la plus grande longueur possible de segment de membre sous-jacent à l'articulation. L'opération est absolument exsangue, et ce n'est pas sans appréhension que l'on procède à la suture de la plaie, dans laquelle on place un drainage à l'aide de quelques crins de Florence. L'intervention fut bien supportée et, sept jours après, la cicatrisation fut obtenue. La guérison fut définitive. L'examen anatomopathologique de la pièce a été exécuté dans le laboratoire du professeur LUCIEN.

Macroscopiquement, on observe que les tissus sont absolument noirâtres, l'épiderme, qui présente des phlyctèmes, s'arrache facilement. Le sillon d'élimination, profond d'au moins 1 cm. 1/2, remonte sur la crête antérieure du tibia.

Les artères sont englobées dans une gangue de sclérose qui les étouffe, comme les veines. Elles sont transformées en de véritables cordons fibreux, dont on ne peut voir la lumière. Le processus siège aussi bien sur le tronc tibio-péronier que sur tous les vaisseaux situés en aval.

A l'examen microscopique, on constate l'existence d'une atteinte profonde de tout l'ensemble vasculaire de la jambe. Les lésions existent surtout au niveau de la périartère et de la périveine, qui sont très épaissies. Il en est de même du tissu conjonctif qui unit ces deux vaisseaux et se montre profondément sclérosé.

La tunique moyenne ne présente pas de modifications importantes, tout au moins dans son épaisseur. L'endartère semble avoir complètement disparu ; elle est devenue absolument

indistincte et se perd dans un coagulum en voie d'organisation qui obstrue totalement la lumière de l'artère. Le caillot semble reposer sur la limitante élastique interne qui elle-même est intacte.

Il n'existe aucune autre lésion de l'endartère ; en particulier pas de bourgeonnement ni d'épaississement actif.

Les lésions veineuses sont beaucoup moins considérables. Dans quelques endroits on constate quelques coagulats à l'intérieur de la veine, mais sans tendance à l'organisation.

OBSERVATION VI

(Publiée par le D^r GOEFEL en 1899
dans *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, t. LXIII, p. 184.)

Angine et gangrène de la jambe gauche

Rudolph K., âgé de 17 mois, enfant de parents sains. Pas de tuberculose. Deux sœurs vivent, un enfant est mort en bas âge de convulsions. Le malade était admirablement développé, eut à 4 mois sa première dent, marchait à 15 mois. Il eut à souffrir souvent et alternativement de bronchites. Quatre semaines avant, il s'est produit une aggravation de cette affection. Il fit de la fièvre, eut une toux violente, fut abattu et sans appétit. Huit jours plus tard, l'enfant ne marchait plus avec sa jambe gauche, la ménageait, la traînait en tentant de marcher ; sur la jambe elle-même, on ne pouvait rien remarquer. Elle n'était ni enflée, ni rouge, ni sensible au toucher. Les parents ne pensent pas qu'il y ait eu un traumatisme.

Il y a quatorze jours, l'enfant eu, à l'occasion d'une légère inflammation des amygdales, un frisson du corps entier, qui fut pris par le médecin pour un frisson de fièvre.

Les jours suivants, l'état resta stationnaire. L'enfant était agité et sans sommeil, toussait beaucoup, ne mangeait rien et dépérissait visiblement.

Le huitième jour, on remarqua que la jambe gauche était comme émaillée, plus froide, légèrement enflée, et en peu de

temps complètement colorée en bleu. Des frictions au chloroforme furent faites.

Le 25 mars, l'enfant est admis à l'hôpital. L'enfant est blême, tient la jambe gauche tournée en dehors, genou fléchi, évitant tout contact. Le tour de la jambe mesure, à droite, 20,5 cm., à gauche, 25,5 cm. La peau du pied gauche, depuis l'orteil jusqu'à la moitié inférieure de la jambe, est colorée en bleu-rouge. Une ligne de démarcation la sépare de la peau normale. La partie colorée en bleu est froide. Les pulsations sont perçues au creux poplité. Température : 39°5. Pouls : 118. Respiration : 68. La gorge est pâle. Les ganglions angulo-maxillaires non gonflés. Les poumons font entendre quelques gros râles, un peu plus graves au niveau de l'omoplate gauche. Cœur normal. Pouls bien frappé. Dans le sang, une augmentation du nombre des leucocytes. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine. Le diagnostic clinique posé fut celui de gangrène commençante, par oblitération de la partie initiale de la tibiale antérieure.

Le 31 mars, trois orteils étaient mumifiés. Température oscillant entre 38° et 40°. Grosse agitation et insomnie. Le 8 avril, on remarque un avancement de la gangrène. Le 9 avril, il s'est formé en haut une ligne de démarcation nette. Les jours suivants, la gangrène s'étendait jusqu'au genou. Les parents s'opposent à l'intervention chirurgicale.

Le 14 avril, apparaissent les premiers signes d'une pneumonie, et en même temps de l'albumine et des cylindres dans l'urine. Le 16 avril, soudainement gonflement œdémateux de la gorge, rougeur, étouffement de la voix.

Le 17 avril, mort au milieu d'une symptomatologie septicémique.

L'autopsie montra une nécrose des deux amygdales et une pneumonie catarrhale à côté d'une bronchite purulente au niveau de l'omoplate gauche. Le cœur était dilaté ; aucune atteinte orificielle, aucune thrombose dans les cavités cardiaques :

Thrombose de l'aorte abdominale, tout de suite après l'abouchement de l'artère rénale, fortement adhérent à la paroi. A gauche, il se prolonge jusqu'à la bifurcation de l'artère poplitée et pénètre encore dans l'artère tibiale antérieure et postérieure. A droite, il s'étend dans l'artère fémorale profonde sur 2 cm. environ de profondeur. Les veines furent partout vides. Le thrombus commença sur une surface irrégulière, voûtée de l'aorte. Il ne présente nulle part une lumière. Macroscopiquement, il est rouge-brun, sans stratifications : en aucun endroit on ne trouve une origine suspecte d'embolie. Les recherches microscopiques démontrèrent qu'on avait affaire à une thrombose autochtone du système vasculaire.

Remarque. — Etant donné qu'une maladie précédant la gangrène a été certainement constatée, on peut conclure à une étiologie infectieuse de ce cas. La pneumonie et la néphrite survenues peu avant la mort comme résultat d'une septicémie, confirment l'hypothèse. La nécrose des amygdales, ainsi que l'angine constatée au début de la maladie, permet de penser qu'il s'agit d'une infection très virulente à départ amygdalien qui a abouti à l'oblitération vasculaire.

OBSERVATION VII

(Publiée par le Dr Walter OBADALCK en 1930
Arch. f. Kinderh., t. 90, p. 111-113.)

St. J., âgé de 5 semaines, troisième enfant de parents bien portants. Pas de tuberculose ni de syphilis dans la famille. L'accouchement, qui s'est fait par la tête, fut facile ; l'enfant ne fut pas nourri au sein, soi-disant à cause du manque de lait de la mère. Comme nourriture, on lui donna, la première semaine, 1/3 de lait avec du sucre, plus tard 1/2 lait, toutes les deux heures.

Peu après la naissance, la mère eut l'impression d'une certaine agitation de l'enfant : « Il crie beaucoup plus que les autres enfants ». Au quatorzième jours de sa vie, les parents remarquèrent une tache rouge foncé qui occupait

tout le talon du pied gauche ; l'enfant était très agité et avait certainement mal. Le lendemain, tout le pied gauche et la jambe jusque tout près du genou est devenu bleuâtre et très enflé ; le nourrisson crie beaucoup et boit peu. Dans la troisième semaine de sa vie, la couleur bleuâtre se transforma en noir, et à la fin de cette semaine, il s'est produit une ligne de démarcation au-dessous de l'articulation du genou, avec un abondant écoulement de liquide jaunâtre ; l'enfant devint visiblement plus calme et buvait plus.

Dans la quatrième semaine de la vie, la jambe s'asséchait graduellement, l'état étant stationnaire, et à la fin de la cinquième semaine, l'enfant fut amené à l'hôpital.

Etat actuel. — Nourrisson de sexe masculin, dans un mauvais état de nutrition. Pèse 2.330 grammes, mesure 49 centimètres. La rate et le foie sont palpables, la gorge, le cœur et l'ombilic normaux. A l'examen des pulsations des deux artères fémorales, on n'a pu établir aucune différence certaine. La température oscille entre 37°2 et 37°4. Le pied gauche et la plus grosse partie de la jambe gauche montre le tableau d'une gangrène sèche. Le sillon d'élimination passe devant, à environ 2 cm. en dessous de la pointe de la rotule, s'incurve en arrière en forme d'arc, de telle façon que, latéralement et en arrière, il est éloigné de l'articulation du genou d'environ 4 cm.

La partie la plus éloignée de la jambe gangrénée montre une masse noirâtre qui, sur la face antérieure, donnait l'impression de parchemin. Les contours des orteils ne sont pas nettement reconnaissables.

Les réactions de Wassermann et de Meinick furent négatives.

L'urine était chimiquement pure ; dans le dépôt on isole des leucocytes et des cellules épithéliales.

Le traitement consiste, naturellement, dans l'amputation au-dessous du genou de la jambe gangrénée, malodorante.

L'examen histologique de la partie du vaisseau enlevé donne les résultats suivants : dans la lumière du *vaisseau dilaté*, un

grand nombre de leucocytes ; l'intima non touchée, la média, en beaucoup d'endroits, noyée dans l'œdème, infiltrée par des noyaux polymorphes. Une infiltration pareille de leucocytes, par places, dans l'adventice et dans les tissus périvasculaires.

Trois semaines plus tard, la plaie était complètement cicatrisée.

Remarque. — Aucun thrombus n'a été trouvé dans les vaisseaux présentant une forte réaction inflammatoire. L'infection semble être appelée par un état de moindre résistance de la paroi vasculaire, due à un défaut d'alimentation. Le point de départ de l'infection peut-être la plaie ombilicale.

OBSERVATION VIII

(Citée par W. MARTIN.)

BRUSA a publié un cas de gangrène symétrique des mains chez un enfant âgé de 14 mois. La gangrène n'avait été précédée par aucune maladie infectieuse. Au début du mois de novembre, l'enfant commença à se plaindre la nuit, était agité et frottait les mains l'une contre l'autre, comme si elles étaient irritées. Il est à noter qu'elles étaient œdémateuses et livides. Il y avait une légère fièvre. La coloration de la peau était foncée, et aux extrémités elle avait l'aspect marbré, les aires claires alternant avec les pourprées. Finalement, il s'est produit une ligne de démarcation à un centimètre au-dessous du pli du poignet. Un gros orteil devient noir. La réaction de Wassermann était négative ; le liquide céphalo-rachidien était normal. Un mois et douze jours plus tard, le bout de la main gauche commença à se détacher, et quinze jours après c'était à la droite. Une partie du gros orteil tomba.

Remarque. — Il est difficile, dans ce cas, de croire à une double embolie des artères brachiales. Il faut admettre une endartérite oblitérante des petites artérioles des extrémités,

OBSERVATION IX

(Publiée par J. LEMAIRE en 1907

Ann. de Méd. et de Chir. inf. Paris, t. XI, p. 314.)

Enfant de 21 mois, entré à l'hôpital le 27 janvier 1907.

Antécédents héréditaires. — Mère morte suites de couches. Père bien portant. Une sœur de 9 ans, bien portante.

Enfant né à 8 mois. Nourri au biberon au lait ordinaire. L'enfant a toujours été maladif depuis sa naissance. Il a eu sa première dent à un an. Il ne marche pas.

Il y a trois semaines, les mains enflent, et elles ont noirci il y a quinze jours. Actuellement le malade est pâle aux téguments flasques, à circulation collatérale assez développée au niveau de la partie supérieure du thorax et au niveau du cou. Le fontanelle n'est pas entièrement soudée. L'enfant ne présente pas d'autres formes de rachitisme. Température le 27 au soir : 37°4 ; le 28 au matin : 37°4.

L'état des mains attire l'attention, car il s'agit d'une gangrène sèche ; les doigts des deux mains sont momifiés, en flexion. Les pouces sont indemnes et gardent leur mobilité normale.

Main droite. — Le pouce est absolument indemne ; tous les autres doigts sont gangrénés. L'index est pris jusqu'à la partie moyenne de la première phalange ; les trois autres jusqu'à leur racine. La teinte de la plaque de sphacèle est uniformément noire, sauf à la base, où la gangrène était limitée par un sillon annulaire d'un jaune clair. A la face dorsale de l'index, au niveau de la première phalange, on notait une excoriation suintante.

Main gauche. — Sur l'extrémité du pouce, une plaque de gangrène, grande comme un grain de lentille. La gangrène envahit complètement les quatre autres doigts et se prolonge sur la face dorsale de la main et dans la paume de la main.

Sur la face dorsale, le sphacèle à la forme d'un V, dont la pointe descend à un travers de doigt de l'interligne radio-

carpienne. Du côté de l'index, la branche de ce V remonte jusqu'à un centimètre au-dessus du sillon qui sépare le pouce de l'index. Du côté de l'annulaire, la branche du V est presque horizontale. Elle se termine sur le bord cubital, à deux travers de doigt au-dessus de l'interligne radio-carpienne.

Rien aux poumons ; rien au cœur ; un peu de tachycardie.

L'enfant mourut le 28 janvier avec une température de 40°, après vingt-quatre heures de séjour.

L'autopsie montra la congestion des deux bases pulmonaires, sans tubercules ; le cœur gros, sans lésions orificielles ; reins gros, blancs.

Remarque. — L'examen histologique des segments de membres gangrénés n'a pas été fait. Il est difficile d'expliquer l'origine de cette gangrène symétrique. L'auteur élimine la possibilité d'une maladie de Raynaud à cause de la rapidité du processus gangréneux, et retient l'hypothèse d'une gangrène par gelure.

OBSERVATION X

Résumée

(*Un cas de gangrène symétrique des jambes*
publié par LEHMANN dans *Arch. f. Kinderh.*, Bd. XVI, p. 70.)

Nourrisson maladif âgé de 9 mois. Au milieu du mois d'août, il commença à souffrir de troubles gastro-intestinaux, avec vomissements et coliques.

Le 24 août, apparition de taches bleues au bout des deux gros orteils, allant en augmentant les jours suivants ; jambe bleuâtre. La coloration progresse plus vite à gauche qu'à droite.

Le 3 septembre 1892, admission à l'hôpital.

Etat actuel. — Mauvais état général, muqueuses pâles, pas d'œdème. Les deux jambes, de volume normal, peuvent encore être remuées. La jambe gauche est colorée fortement en bleu, depuis les malléoles jusqu'au milieu de la cuisse, et froide. Pas de pulsation à l'examen de la fémorale au pli inguinal,

Le pied est moins coloré que la jambe, mais insensible et froid.

La jambe gauche a le même aspect que la droite, un peu plus colorée. Aux poumons, des râles légers aux deux bases, et des bruits bronchiques sur toute leur étendue. Assez forte dyspnée.

Rien d'anormal au cœur. Pouls fréquent, assez fort, un peu irrégulier. Température: 39°5. A 4 heures de l'après-midi, amputation de la jambe au tiers inférieure de la cuisse. Intervention exsangue. Le 4 septembre, mort.

A l'autopsie, on constate que les tissus sont imbibés d'un liquide sale, les orteils sont noirs.

L'artère iliaque commune droite est complètement remplie par un thrombus brun dur, ainsi que l'artère hypogastrique droite. Le thrombus s'étend en arrière, à travers la fémorale et l'artère poplitée, dans l'artère tibiale postérieure, qui est à moitié thrombosée.

Microscopiquement, les parois vasculaires sont intactes.

L'artère iliaque commune gauche est aussi remplie par la masse d'un thrombus.

La préparation de la jambe amputée montre l'artère poplitée libre de caillots. La masse du thrombus montrait dans la partie supérieure de l'artère fémorale, une fente de 3 cm.

Les deux veines fémorale et hypogastrique étaient également thrombosées. Les poumons montraient les signes cliniques de pneumonie. Cœur normal. Vaisseaux de la pie-mère injectés.

OBSERVATION XI

(Communiquée par LÉOPOLD à la séance du 21 février 1876 à la « Gesellschaft für Geburtshilfe ».

Arch. f. Gynäkologie, 1876, t. X, p. 189.)

Chez une femme âgée de 37 ans, quatrième accouchement, avec bassin rachitique, on pratiqua l'extraction par version sur le pied droit, d'un enfant qui était en position transversale (tête à gauche, dos en avant). L'enfant, asphyxié, fut vite

ranimé, et les jours suivants, il se trouvait tout à fait bien. Les légers râles du début des deux poumons, à la suite de l'asphyxie, disparurent vite.

Le quinzième jour après la naissance, la mère remarqua que l'enfant, qui s'était bien porté jusque-là, buvait tout d'un coup moins, et tenait la jambe gauche, sur laquelle apparurent au niveau du cou-de-pied deux taches bleues, de la grosseur d'une lentille, fortement fléchie sur le corps. L'enfant ne faisait pas de mouvements spontanés avec cette jambe, qui était un peu plus froide que l'autre, et très sensible, tellement, que l'enfant criait fort au moindre contact. A la fin du quinzième jour, la jambe gauche était colorée en bleu jusqu'au tiers supérieur, avec une limite accentuée. L'enfant ne buvait plus. Pneumonie commençante aux deux bases pulmonaires. Autrement, il n'y avait rien à remarquer chez l'enfant, ni la fracture de la colonne vertébrale, ni des membres.

Le seizième jour, le vrai état se montra ; les orteils du pied gauche étaient bleus noirs asséchés. L'enfant, toujours flétri, ne prenait plus de nourriture.

Le dix-septième jour, apparurent quelques symptômes à la jambe droite, aussi, moins avancés. La nuit suivante, mort.

Le lendemain, autopsie. Enfant très amaigri. Les deux jambes en adduction forcée. Les deux bases pulmonaires infiltrées de pneumonie. Cerveau et sinus normaux. Cœur flasque. Foramen ovale, non fermé. L'aorte oblitérée complètement, depuis le tiers inférieur, par un thrombus frais, assez adhérent, qui se prolongeait à gauche, jusqu'au milieu de l'artère crurale, à droite, jusqu'à l'anneau de la cuisse. Les grosses veines n'étaient pas thrombosées. On n'a rien trouvé comme luxation de la colonne, fracture ou arrachement qui auraient pu suivre à un accouchement laborieux. Ombrilic tout à fait normal.

OBSERVATION XII

(Rapportée par le D^r AHNFELD, à la même séance.)

Un enfant gros fut né légèrement asphyxié, après un accouchement long, sans assistance médicale. L'enfant fut en bonne santé jusqu'au neuvième jour. Au dixième jour, il se forma une zone bleue, de la grosseur d'un haricot, au mollet droit, à la partie externe de la jambe. Le médecin appelé, ordonna des compresses à l'alcool camphré. Le deuxième jour de la maladie, après l'enlèvement du pansement, la jambe apparut noire jusqu'à la plante du pied. Sur l'endroit primitif, il se trouvait une vésicule qui laissa s'échapper un liquide aqueux à l'ouverture; le médecin n'y touche plus.

Un chirurgien appelé, ampute la jambe. Le lendemain de l'opération, mort.

OBSERVATION XIII

(Rapportée à la même séance par le D^r WEICKERT.)

Le huitième ou dixième jour après la naissance, il s'est produit une gangrène des deux jambes. A l'autopsie, on trouva du pus dans la veine ombilicale. On pensa que c'était de cet endroit que l'embolus était parti. On ne se souvient pas exactement, mais on pense qu'on a trouvé en d'autres endroits du corps, des infarctus superficiels hémorragiques.

OBSERVATION XIV

Résumée

(Publiée par Walter FISCHER en 1929

Arch. f. Gynäkologie, t. 136, p. 181.)

Une jeune fille de 18 ans, primipare, eut les premières douleurs à 8 heures du soir. L'accouchement dura assez longtemps, jusqu'au lendemain à 10 h. 1/2. La sage-femme a observé à l'accouchement que la main droite est venue en même temps que la tête, la paume de la main appliquée sur l'œil droit.

A peu près une semaine après la naissance de l'enfant, on remarqua que la main droite de l'enfant était bizarrement colorée en bleu. L'enfant avait beaucoup maigri.

Lorsque la mère fit de la fièvre, le quatrième ou cinquième jour après la naissance, elle fut admise avec l'enfant à l'hôpital. Son état ne laissait plus d'espoir. Peu avant la mort, elle fut ramenée chez elle. On ne connaît rien de plus sur la mère.

Chez l'enfant, on constate au onzième jour de sa vie, à côté d'une gangrène bien prononcée de l'avant-bras droit, des pétéchies sur la peau et une coloration rouge foncé, avec œdème du scrotum. L'état général était mauvais. Température septique. Dans l'urine, albumine et cylindres. L'enfant allait très mal, tellement qu'on ajourna l'amputation. Prise de sang par ponction du sinus. En culture, développement du protéus. Réaction de Wassermann négative. La gangrène du bras s'est étendu un peu. Le troisième jour après l'admission en clinique, mort.

Autopsie. — Enfant cachectique. La main droite et presque tout le tiers inférieur de l'avant-bras sont colorés en noir bleuâtre foncé, la main presque complètement momifiée. Il y a un mince sillon de démarcation, net.

Le pannicule adipeux sous-cutané est presque absent. Le foie dépasse le rebord costal. Cœur normal. Dans l'aorte, depuis le commencement de la crosse aortique jusqu'au commencement de l'aorte abdominale, la lumière est oblitérée complètement par un caillot granuleux, non élastique, fortement adhérent à la paroi.

Poumon droit normal. Poumon gauche imbibé de sang. La branche principale de l'artère pulmonaire gauche, est remplie par un caillot rouge-gris foncé, attaché à la paroi. Rien d'anormal aux capsules surrénales. Le foie est légèrement pâle. Dans la branche principale de la veine porte on trouve un caillot gris-rouge peu élastique, tout à fait analogue au caillot de l'aorte. Les voies biliaires sont normales.

Après la préparation du bras droit, il apparut que les artères et veines radiales, humérales et axillaires étaient prises dans un caillot qui par endroits était collé aux parois et par endroits se trouvait libre dans la lumière vasculaire. Quelques branches plus petites de ces vaisseaux se trouvaient oblitérées par des caillots semblables.

L'examen histologique montra : dans les veines, thrombus ; dans certains endroits, à la périphérie du thrombus, déjà des processus d'organisation commençante. Dans les parois veineuses, aucune infiltration inflammatoire. Les artères du bras sont thrombosées, mais les parois vasculaires tout à fait intactes. Dans un endroit de la sous-clavière, un commencement d'organisation du thrombus.

Remarque. — La thrombose de l'artère du bras est due à une lésion mécanique au cours de l'accouchement. Cette thrombose a conduit à une thrombose rétrograde de l'artère axillaire et de l'aorte, jusque dans les cavités cardiaques. Les microbes trouvés dans le sang et les thrombi se sont introduits secondairement, à la faveur de la peau gangrénée du bras.

OBSERVATION XV

(Citée par FISCHER, d'après H.-W. FREUND.)

Chez une V pare on posa un forceps sur une présentation du sinciput, dans un accouchement qui a peu duré, avec des douleurs faibles. Après la naissance de l'enfant, on remarqua que la main gauche était tout à fait blanche et froide. En peu de jours, il se développa une gangrène de cette main, avec mumification des phalanges. Le bras fut amputé ; l'enfant mourut de pneumonie, dix jours après la naissance.

FREUND pense qu'à l'accouchement, la main gauche se trouvait au niveau de l'occiput, étant comprimée entre celui-ci et le promontoire, ce qui a occasionné la présentation du sinciput.

OBSERVATION XVI

(Citée par FISCHER.)

PIDDER a vu — après une procidence de douze heures du pied gauche — aussitôt après la naissance, œdème et cyanose de ce pied. Après quelques jours, il se développa une gangrène, qui aboutit en quatorze jours à l'amputation. L'enfant guérit. La cause de la gangrène ne fut pas complètement éclaircie.

OBSERVATION XVII

(Publiée par COTES-PREEDY en 1904
Lancet London, t. I, p. 575.)

Le 27 août 1903, une femme mariée, âgée de 44 ans, accoucha à terme, d'un enfant de sexe féminin. Elle était la mère de dix enfants qui sont tous vivants, et avait eu trois fausses couches.

En juin 1903, elle fit une chute d'un omnibus, sur son côté droit, et quinze jours après elle tomba à nouveau sur les marches de sa maison, toujours sur son côté droit.

L'accouchement était surveillé par un assistant de l'hôpital. Présentation en O.I.D.A. Les douleurs commencèrent à 9 heures, l'enfant naquit à 19 h. 10. Quelques difficultés furent rencontrées, ayant rapport avec une légère dystocie des épaules. Le cordon ombilical était tordu deux fois autour du cou. Le pied droit était le dernier à sortir, mais il n'y avait pas de traces de membranes amniotiques.

En raison de la profonde cyanose de l'enfant, la respiration artificielle fut pratiquée durant dix minutes; ceci rétablit la respiration, mais à aucun moment, cette respiration n'était satisfaisante. L'état général restant précaire et attendu les conditions du pied droit que nous avons décrites, l'hospitalisation fut indiquée, mais à son arrivée à 22 h. 30, l'enfant fut trouvé mort, et cette mort a été estimée remonter à dix minutes.

Autopsie. — La peau de la moitié inférieure de la jambe, face antérieure, celle de la face postérieure du pied, l'aspect du premier orteil, du second, du quatrième et cinquième, et la moitié de la plante du pied, y compris le gros orteil, était intensément rouge et dépourvue d'épiderme, étant en fait dans un état presque gangréneux.

La face dorsale du pied était particulièrement touchée. La gangrène, qui était humide, affectait seulement la peau et les couches sous-cutanées, les plans profonds restant intacts; la ligne de démarcation était fortement dessinée. Ni les nerfs, ni les artères n'étaient traumatisés macroscopiquement, aucun vaisseau du membre, depuis l'aorte jusqu'au pied n'était oblitéré. Microscopiquement, l'artère et le nerf tibiaux étaient normaux. Le contour de la gangrène était si irrégulier qu'elle paraissait beaucoup avoir été causée par une compression intra-utérine de l'artère. Le cordon était bien attaché. Il n'y avait ni fracture des os, ni du crâne. A l'examen du cerveau, sur le côté gauche, il y avait des hémorragies considérables sous la dure-mère. Tous les vaisseaux cérébraux étaient congestifs.

Les poumons présentaient par places des atélectasies partielles; des petits lambeaux découpés flottaient dans l'eau. Le côté droit du cœur était légèrement dilaté. Les autres organes du corps ne montrèrent rien d'anormal.

CONCLUSIONS

1° La gangrène spontanée des membres n'est pas une entité morbide. C'est un accident qui survient dans la moitié des cas à la suite d'une maladie infectieuse. Pour l'autre moitié des cas, on trouve une étiologie différente. On cite comme causes, intervenant avec une fréquence inégale: *a*) l'anémie; *b*) la chlorose; *c*) le marasme; *d*) l'alimentation artificielle (agissant de la même manière que les maladies par carence); *e*) les troubles intestinaux graves; *f*) le froid; *g*) les traumatismes obstétricaux; *h*) les chocs subis par l'enfant au cours de la vie intra-utérine.

Dans un certain nombre de ces cas, une infection locale vient se surajouter; appelée par un état de moindre résistance.

2° On reconnaît trois facteurs pathogéniques dans l'établissement de la gangrène: *a*) le ralentissement du courant sanguin; *b*) les modifications sanguines; *c*) les altérations de la paroi vasculaire.

3° Cinq types anatomo-pathologiques en résultent: I. Gangrène par embolie; II. Gangrène par thrombose veineuse pure; III. Gangrène par thrombose artérielle autochtone; IV. Gangrène par endartérite oblitérante; V. Gangrène par oblitération de l'artériole terminale.

Parmi ces types, les gangrènes rentrant dans le groupe III, sont les plus nombreuses. Pour celles-ci, au point de vue pathogénique, l'embolie septique des vasa-vasorum artériels, constitue la modalité la plus fréquente.

4° Au cours des maladies infectieuses aiguës, l'action combinée de l'adrénaline et des microorganismes peut produire la mortification des tissus.

5° L'intervention chirurgicale retardée constitue le traitement de choix. On doit réaliser des amputations économiques, soit en s'aidant des procédés de reconnaissance de la vitalité des tissus, au-dessus de l'aire gangréneuse, soit en retardant autant que possible l'intervention. Pour ceci, on pourrait procéder à l'embaument formolé préalable.

VU:

Nancy, le 23 Janvier 1935.

Le Président de Thèse,

FRÆLICH.

VU ET APPROUVÉ:

Nancy, le 18 Février 1935.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Nancy, le 19 Février 1935.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRAUD. — Ueber Extremitatengangrän im jugendlichen Alter nach Infektionskrankheiten. (*Dtsche. Ztschr. f. Chir.*, Leipzig, 1904, LXXIV, p. 237-297.)
- BAUMGARTEN. — Über die neuen Stadpunkte in der Lehre von der Thrombose. (*Berliner klin. Wchschr.*, 1886; cité d'après BARRAUD.)
- BENEDIKT. — Gangrän des Fusses als Complication einer croupösen Pneumonie. (*Wiener med. Presse*, 1891, Nr 31.)
- BRUSA. — Gangrena spontanea simetrica della mani in bambino di 14 mesi. (*Morgagni*, Milano, 1921, t. LXVIII; *Arch.*, p. 237-246.)
- CONSTANTINI. — Excision surrénale pour gangrène due à un spasme artériel chez un enfant. (*Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, t. 53, p. 529-532, 9 avril 1927.)
- CORRET, BEAU et LÉVY. — Gangrène du pied et de la jambe chez un enfant de douze jours. Amputation. Guérison. (*Revue méd. de l'Est*, 1932, p. 64.)
- COSACESCO (A.). — Un procédé simple pour apprécier la circulation dans les membres gangréneux; la raie vaso-motrice. (*Presse Médicale*, 1923, t. XXXI, p. 819.)
- COTES-PREEDY. — A case of gangrene of the right foot occuring in the new-born. (*Lancet*, London, 1904, t. I, p. 575.)
- DELORD. — Les gangrènes par artérites oblitérantes chez les sujets jeunes. Thèse Paris, 1922.
- FISCHER (W.). — Ueber gang. des Vorderarms bei einem Neugeborenen. (*Arch. für Gynäkologie*, t. 136, p. 181-188, 1929.)

- FITZWILLIAMS. — *Jahrb. f. Kinderh.*, t. XXVII, p. 742.
- FOLTANECK. — *Jahrb. f. Kinderh.*, t. XV, p. 618.
- FORGUE. — Un essai de l'épreuve de Sicard pour la détermination du point d'amputation dans la gangrène des membres. (*Bull. Soc. de Méd. et Biol de Montpellier*, 1924-25, t. VI, p. 88-92 et 250-252.)
- GLÉNARD. — Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang. Paris, 1875.
- GOEBEL. — Spontane Gangrän bei einem Kinde auf Grund einer Gefässerkrankung. (*Dtsche. Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, t. LXIII, p. 184-192, 1899.)
- GRIMM. — Spontane Gangrän des Fusses infolge Thrombose der Arteria poplitea. (*Prager med. Wchschr.*, 1891, Nr 31.)
- HAMBURGER. — Ueber Gefäßsthrombosen jungen Kinder. (*Jahrb. f. Kinderheilk*, Berlin, 1920, u. t. XCI, p. 439-454.)
- HALE. — *Philad. med and surg. Report*, 1871. (Cité d'après BARRAUD.)
- HOLSCLOW (F.-M.) et BOOTH (J.-A.). — *Archiv. of Ped.*, 1925, vol. 42, p. 64. (Cité d'après W. MARTIN.)
- HOYNE. — Raynaud's Disease. Report of Case of symmetrical Gangrene of Unusual Severity. (*Journal A.M.A.*, 1915, vol. 65, p. 1725. Cité d'après W. MARTIN.)
- KHAUTZ (A. von). — Spontane Extremitätengangrän im Kindesalter. (*Ztschr. f. Kinderh.*, Berlin, 1914; Orig. XI, p. 35-56.)
- KEY EINAR. — Ueber Embolectomie als Behandlungsmethode bei embolischen Extremitäten. (*Acta chirurgica Scandinavica*, 1922, vol. 54, p. 339. Cité d'après W. MARTIN.)
- LEHMANN. — Ein Fall von symetr. Gangrän der Beine. (*Arch. f. Kinderh.*, Bd. XVI, p. 70-77.)
- LEMAIRE. — Sur un cas de gangrène des deux mains. (*Annales de méd. et Chir. inf.*, Paris, 1907, t. XI, p. 314-316.)
- LEOPOLD. — Gesellschaft für Geburtshilfe (séance du 21-2-1876). (*Arch. f. Gynäkologie*, Berlin, 1876, t. X, p. 189.)

- LEYDEN. — Ueber einen Fall von Thrombose der Arteria poplitea. (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1890, n° 14.)
- MARCUS. — Studie über die symmetrische Gangrän. (*Acta med. Scandinavica*, 1920-21, vol. 54, p. 413.)
- MARTIN (W.). — Juvenile Gangrene. (*Ann. Surg.*, t. 88, p. 725-748, oct. 1928.)
- MORESTIN. — L'algostase et l'embaumement formolé dans le traitement des gangrènes douloureuses. (*Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris*, 1915, n. s., XLI, p. 836-841.)
- MUNK (J.). — XII internationalen medicinischen Congress in Moskau. (*Wiener klinische Rundschau*, 1890, n° 20. Cité par ZUPPINGER.)
- NASTASSIEVITCH. — Syndrome de Raynaud chez le nourrisson. Thèse Bordeaux, 1921.
- OBADALCK (W.). — Ein Fall von Spontangangrän des linken Unterschenkels bei einem Säugling. (*Arch. f. Kinderh.*, t. 90, p. 111-113, March 28, 1930.)
- OPPEL (W.-A.). — Experimental Bases of Theory of Gangrene Arteritica Suprarenalis. (*Lancet*, 1922, n° 5159, p. 116. Cité par MARTIN.)
- RECKLINGHAUSEN. — Handbuch der Allgemeiner Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung (ZUPPINGER).
- ROHMER (P.). — La thrombendartérite post-pneumonique chez l'enfant. (*Revue franç. de Pédiatrie*, 1934, t. X, p. 20-37.)
- SUTHERLAND (S.). — Gangrène associée à la scarlatine. (*The Br. J. of Children's Diseases*, avril-juin 1930, et *Arch. de méd. des Enfants*, 1931, p. 314.)
- VEAU et WEBER. — Gangrène du pied dans la diphtérie. (*Annales de Méd. et de Chir. infantile*, 1914, vol. XVIII, p. 335.)
- WARTBURG. — Uber Spontangangrän der Extremitäten. (*Beitrag. z. klin. Chir.*, 1902, s. 624. Cité d'après BARAUD.)
- ZUPPINGER. — Die Spontangangrän im Kindesalter. (*Wien. klin. Wochr.*, 1899, t. XII, p. 335-341.)

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Introduction</i>	5
<i>Etiologie</i>	8
<i>Pathogénie et anatomie pathologique</i>	24
<i>Symptômes, évolution et diagnostic</i>	43
<i>Traitement</i>	48
<i>Observations</i>	51
<i>Conclusions</i>	70
<i>Bibliographie</i>	72
